

OVER DE AANDOENING
VAN HET NETVLIES VAN
HET OOG BIJ NIERZIEKTEN

Groningen

G. BENDERS

OVER DE AANDOENING VAN HET NETVLIES
VAN HET OOG BIJ NIERZIEKTEN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

OVER DE AANDOENING VAN HET NETVLIES VAN HET OOG BIJ NIERZIEKTEN

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKS-UNIVERSI-
TEIT TE GRONINGEN, OP GEZAG VAN DEN RECTOR
MAGNIFICUS DR J. LINDEBOOM, HOOGLEERAAR IN DE
FACULTEIT DER GODGELEERDHEID, TEGEN DE BEDEN-
KINGEN VAN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE TE
VERDEDIGEN OP DINSDAG 17 JANUARI 1928
DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

GRIETJE BENDERS

GEBOREN TE CULEMBORG

BIJ J. B. WOLTERS' U. M. — GRONINGEN, DEN HAAG, 1928

AAN MIJN OUDERS

Bij het verlaten der Universiteit biedt dit proefschrift mij de welkome gelegenheid U, Oud-Hooggeleerden, Hooggeleerden en Lectoren der medische faculteiten te Utrecht en te Groningen dank te zeggen voor het van U genoten onderwijs. Met groote achting gedenk ik hierbij mijn overleden leermeester MAGNUS.

In het bijzonder doet het mij genoegen mijn dank te kunnen betuigen aan U, Hooggeleerde ROCHAT, Hooggeachte Promotor, voor hetgeen Gij voor mij hebt gedaan. Gij hebt mij aangespoord tot het bewerken van dit onderwerp en met Uw belangstelling en welwillende hulp is het proefschrift voltooid. Door Uw dagelijksche, kritische leiding, zoowel in de kliniek als in het laboratorium, weet Gij de jaren, die als assistent in Uw kliniek worden doorgebracht, tot een zeer leerrijke tijd te maken.

Een woord van welgemeenden dank aan U, Hooggeleerde POLAK DANIELS en aan U, Hooggeleerde DEELMAN mag hier niet ontbreken. Met groote welwillendheid hebt Gij met Uw assistenten mij geholpen bij het onderzoek van de patienten en bij het verzamelen van het materiaal.

De prettige, collegiale omgang met mijn mede-assistenten heb ik steeds gewaardeerd.

Tenslotte een woord van dank aan Mejuffrouw VAN DIJKEN voor haar bereidwillige hulp bij het vervaardigen der microscopische praeparaten.

HOOFDSTUK I.

Historisch Overzicht.

Reeds voordat in 1827 een bepaald ziektebeeld door BRIGHT als nierziekte werd herkend, wist men dat bij sommige hydropische toestanden gezichtsstoornissen voorkwamen. Dat hieraan in sommige gevallen een *anatomische* afwijking van het netvlies ten grondslag kon liggen, werd reeds voordat men den fundus oculi met den oogspiegel leerde bekijken, het eerst door TÜRCK in 1850 beschreven, die vetkorrelcellen in de retina aantrof.

Na 1851, het jaar waarin Helmholtz den oogspiegel uitvond, begon men naar afwijkingen in het oogspiegelbeeld te zoeken.

HEYMANN zag in 1856 voor het eerst bij een moribunde nier-patient een witte haard in den fundus oculi, maar daar de patient bedlegerig was, gelukte het niet een goed overzicht van den fundus te krijgen.

Aan LIEBREICH komt de verdienste toe het eerst een uitvoerige beschrijving te hebben gegeven van de zichtbare oogafwijkingen die bij morbus Brighti gevonden worden (1859), waarbij hij dan witte vlekken, gerangschikt in een sterfiguur in de gele vlek, bloedingen en papilzwelling als hoofdsymptomen gegeven heeft. Doch al spoedig bleek dat niet elke gezichtsstoornis bij morbus Brighti op een zichtbare fundusafwijking berustte. In 1860 deelde VON GRAEFE eenige gevallen mee van acute amaurose bij uraemie bij welke geen retinaveranderingen te vinden waren.

De bespreking van deze acute uraemische amaurose kan achterwege blijven daar zij met retinitis albuminurica niets te maken heeft.

Vele oogheelkundigen hebben sindsdien het oogspiegelbeeld bij retinitis nephritica bestudeerd, en allerlei bijzonderheden daarvan medegedeeld.

Evenwel is het nog heden een vraag, die ook hier nader besproken zal worden, in hoever men van een voor *nephritis typisch* oogspiegelbeeld kan spreken, daar elk van zijn symptomen apart, of wel vele symptomen samen in verschillende combinaties kunnen voorkomen en bovendien ook bij andere ziekten min of meer gelijk uitzijende oogspiegelbeelden waargenomen worden.

Nadat men omstreeks 1860 het oogspiegelbeeld bij morbus Brighti had leeren kennen, hebben vele onderzoekers zich beziggehouden met de *pathologisch anatomische* veranderingen. Op sommige punten is men na verloop van tijd tot overeenstemming gekomen. Bijvoorbeeld werd in 1858 door H. MÜLLER afdoende bewezen dat de witte haarden in de zenuwvezellaag veroorzaakt worden door zwelling van de zenuwvezels en wel door vochtopname van den ascylander. Evenzoo is men het algemeen eens over de afzetting van vetachtige substantie in de retina en het voorkomen van vetkorrelcellen (PAGENSTECHEER en GENTH 1875), hoewel er over de oorsprong der vetkorrelcellen nog oneenigheid bestaat. In 1909 toonden LAUBER en ADAMÜK naast vetten ook lipoiden aan.

Hiernaast zijn echter nog belangrijke punten van verschil blijven bestaan. Ten eerste wel over de vraag in welken toestand de *vaten* verkeerden bij retinitis albuminurica. Tot 1903 was men eenparig van oordeel, dat bij retinitis albuminurica vaatsclerose behoorde voor te komen en hieraan werd dan ook een groote rol voor het ontstaan der retinitis nephritica toegekend. Van degenen die de vaatafwijkingen op den voorgrond stelden waren HERZOG KARL THEODOR VON BAYERN in 1887 en VON MICHEL in 1890 en LEBER de voornaamsten.

In 1903 echter kwam men van Franschen kant in verzet tegen deze algemeen heerschende opvatting en wel OPIN en ROCHON—DUVIGNEAUD die 5 gevallen van retinitis albuminurica microscopisch onderzochten, maar naast de oogen ook de inwendige organen bestudeerden. Klinisch hadden deze patienten een chronische nephritis met hartvergrooting, bloeddrukverhooging, uraemie en retinitis albuminurica. Bij alle 10 oogen waren min of meer sterke vaatveranderingen in de chorioidaal- en retinaalvaten aanwezig. Evenwel zeker niet in sterker mate dan in de hersenen, lever e.a. organen. Uit het feit dat de andere organen volkomen normaal

waren, terwijl alleen nier en retina afwijkingen vertoonden bij een zelfde mate van vaatdegeneratie, meenden zij te moeten ontkennen dat de vaatstoornis als oorzaak op te vatten is voor het ontstaan der retinitis albuminurica. Nog iets verder ging SCHIECK die in 1907 twee gevallen publiceerde van duidelijke retinitis albuminurica waarbij in het microscopisch praeparaat van de retina geen vaatafwijkingen te vinden waren.

Dit veranderde inzicht in de pathologische anatomie bracht vanzelf met zich mee, dat men naar een andere aetiologie ging zoeken; zoo zijn dan verschillende *intoxicatie* theorieën ontstaan waarover later gesproken zal worden.

Een tweede strijdpunt op pathologisch anatomisch gebied raakt het wezen van de retinitis albuminurica. Tot 1917 was de onbetwiste meening van alle onderzoekers, dat de retinitis albuminurica een *degeneratie-proces* was. KNACK en HANSEN zijn hiertegen in verzet gekomen en wel met de theorie dat het wezen van retinitis albuminurica berust op een *ontsteking* zoowel van de chorioidea als van de retina. Zij staven hun meening met microscopische praeparaten van 28 gevallen van nierlijden, die alle ontstekingsverschijnselen van retina en chorioidea vertoonden.

Nog een derde punt van geschil betreffende de pathologische anatomie is de herkomst van de vetkorrelcellen, die men in de retina bij retinitis albuminurica verspreid vindt. Terwijl als 4de geschilpunt nog genoemd kan worden de ontstaanswijze van de zoogenaamde „schollen” in de buitenste reticulaire laag. AMMANN meende, dat deze gevormd werden uit roode bloedlichaampjes, terwijl LEBER hierin een door de fixatie geschrompelde exsudaat-massa zag. Niet alleen pathologisch-anatomisch bestaan strijdpunten over de retinitis albuminurica, maar ook in de *kliniek* is men het over het verband tusschen nierziekte en retinitis niet eens en men is in de loop der tijden nogal eens van inzicht veranderd. Oorspronkelijk heerschte de meening, dat retinitis bij iedere albuminurie kon voorkomen. Later is men van oordeel veranderd en zou zij behalve bij de zwangerschapsnephritis voornamelijk voorkomen bij nephritis interstitialis chronica en wel in de zwaarste vormen. Na 1914, het jaar waarin VOLHARD en FAHR een nieuwe indeeling der nierziekten hebben gegeven, komt men

telkens voor de vraag te staan bij welke nieraandoeningen volgens deze indeeling oogafwijkingen voorkomen. Men is het hierover nog niet eens geworden.

Hoewel door talrijke onderzoekers aan dit vraagstuk gewerkt is, heeft men nog geen een ieder bevredigende oplossing kunnen vinden voor de vraag wat nu eigenlijk de factoren zijn die het optreden der retina-veranderingen bij nephritis veroorzaken.

LEBER en zijn aanhangers meenden, dat door de nierziekte het vaatstelsel te lijden heeft en hierdoor tengevolge van anaemie de retina degenerereert. Toen evenwel van Fransche kant en ook door SCHIECK het samengaan van vaatafwijking en retinitis albuminurica werd betwijfeld begon men naar anderen samenhang te zoeken. Zoo zijn de intoxicatietheorieën ontstaan, waarbij men naar een stof ging zoeken, die bij nephritis werd teruggehouden en schadelijk op het netvlies zou kunnen werken.

WIDAL en STRAUZS toonden aan, dat door retentie van keukenzout oedeem bij nierlijders optrad. MENDEL heeft gemeend, dat alle oogveranderingen verklaard konden worden door oedeem van de retina.

Van Fransche zijde werd door WIDAL en WEIL en van Duitsche zijde door MACHWITZ en ROSENBERG groote invloed toegekend aan de retentie van stikstofhoudende bestanddeelen.

CHAUFFARD, steunende op de pathologisch-anatomische bevindingen van LAUBER en ADAMÜK, die lipoiden aantroffen in de retina, meende daardoor verband te moeten zoeken tusschen het groote lipoid-gehalte der nieren, de hypercholesterinaemie en de lipoid-afzetting in de retina.

ZUR NEDDEN zocht het in een nieuw-vorming van toxische stoffen bij nephritis, die schadelijk zouden werken op nieren en retina. Met dierproeven trachtte hij het bestaan van deze cytotoxinen aan te toonen.

In den lateren tijd evenwel wordt er sterk gestreden over de vraag of nier-insufficiëntie, die dan blijkt uit de terughouding van bovengenoemde stoffen wel de oorzaak kan zijn van retinitis albuminurica. Men is thans in zekeren zin weer tot de eerste opvatting van LEBER, MICHEL e. a. teruggekeerd, in verband met de theorieën van VOLHARD, die in de bloeddrukverhooging een belang-

rijk symptoom meent te zien. SCHIECK staat hierin VOLHARD ter zijde, die bij de patienten van VOLHARD een zichtbare vaatvernauwing van de arteria centralis retinae in het oogspiegelbeeld aantrof.

Deze zichtbare vaatcontractie werd echter niet of ten minste slechts zelden door andere ophthalmologen gezien (LO CASCIO), zoodat ook hierover nog geen eenheid heerscht.

Vatten we nu de vraagpunten samen die nog steeds bestaan over de retinitis albuminurica, dan vinden we:

1^o. Bestaat er wel een karakteristieke retinitis albuminurica?

2^o. Is de retinitis albuminurica in wezen een ontsteking of een degeneratie? Zijn de vaatveranderingen constant en zoo ja welke?

Terwijl op klinisch gebied nog de vragen openblijven:

3^o. Bij welke ziekten komt retinitis albuminurica voor? Is er eenige waarschijnlijkheid dat terughouding van stoffen in het bloed de oorzaak is en tenslotte verdient de een of andere theorie omtrent den samenhang van nier en oogverschijnselen de voorkeur?

In de volgende hoofdstukken zullen deze vragen behandeld worden.

HOOFDSTUK II.

Het klinische beeld.

Bij de allerwaarste vormen van retinitis albuminurica zien we de volgende symptomen met den oogspiegel:

10. witte vlekken, in het centrum van de retina, soms tot een sterfiguur gerangschikt. Daarnaast wat wazige witte vlekken, die een wollig aspect vertoonen, maar ook beperkt blijven tot het achterste gedeelte van de retina. De peripherie van de retina is gewoonlijk geheel vrij.
20. grootere of kleinere bloedingen, voornamelijk om de papil en de macula lutea.
30. veranderingen aan de papilla nervi optici, waarbij dan de papilgrenzen onscherp geworden zijn en de papil gezwollen is, terwijl de retina om de papil wat oedemateus kan blijken.
40. kan de arteria centralis retinae zeer dun lijken en een helle reflex vertoonen. GUNN heeft in 1892 dit verschijnsel met den naam „silver wire arteries” betiteld. SCHIECK zag bij alle nephritis-patienten een nauwe arteria centralis, terwijl andere onderzoekers dit zelden of nooit aantroffen. LO CASCIO heeft hierin de meest zekere weg bewandeld en de breedte van de arteria centralis bij normale personen en bij lijdens aan retinitis albuminurica gemeten. Waaruit bleek, dat in het algemeen van een abnormale engte geen sprake was.
50. een zelden voorkomende afwijking is de ablatio retinae. Wanneer zij voorkomt is het meest bij de graviditeits-nephritis.
60. vindt men in de handboeken nog opgegeven embolie van de arteria centralis retinae en thrombose van de vena centralis retinae. Deze complicaties zijn echter zeer zelden.

Bovengenoemde afwijkingen *kunnen* zooals is gebleken in verschillende combinaties bij nephritis voorkomen, maar omgekeerd: wijzen deze afwijkingen met zekerheid op een nierlijden? Deze vraag moet ontkennend beantwoord worden. De verschijnselen kunnen wel argwaan wekken en aanleiding geven tot een onderzoek der nieren, maar bewijzend of karakteristiek zijn ze niet. Zelfs is het niet mogelijk op grond van het oogspiegelbeeld met groote waarschijnlijkheid de diagnose nierlijden te stellen.

Om te beginnen met datgene wat het meest de aandacht getrokken heeft en het meest als karakteristiek voor nierlijden werd gehouden, nl. de *witte sterfiguur* in de macula, moeten we al dadelijk opmerken, dat deze in haar meest volkomen vorm bij andere aandoeningen kan voorkomen, die met nierlijden niets te maken hebben. In de Oogheelkundige Universiteitskliniek te Groningen werd bijvoorbeeld een dergelijk geval nauwkeurig onderzocht en vervolgd en door SCHALY gepubliceerd. In 1925 kwam een 37-jarige vrouw op de polikliniek, die sedert ongeveer een maand slecht zag met het linker oog. Dit zou ontstaan zijn na een influenza, waarvoor zij een maand tevoren 4 weken onder behandeling was geweest. In het oogspiegelbeeld werd links een afwijking gevonden die deed denken aan een retinitis albuminurica. De papilla nervi optici was gezwollen, onscherp begrensd. In de macula lutea was een volledige sterfiguur te zien, die aan de bovenzijde het sterkst ontwikkeld was. Van de macula uit liepen langs de vaten enkele witte streepjes. Bloedingen werden niet gezien. Het gezichtsveld was normaal, de blinde vlek was iets vergroot. Patiente werd op de Interne Afdeeling van het Academisch-Ziekenhuis alhier onderzocht, waar geen nierafwijkingen konden worden gevonden. De urine bevatte geen eiwit, geen suiker, in het sediment geen afwijkingen. De bloeddruk was systolisch 135, diastolisch 85. Het bloedbeeld was geheel normaal. De reactie van Wassermann was negatief en ook röntgenologisch, neurologisch en rhinologisch waren geen afwijkingen te vinden. Zoodat de neuroretinitis wel als gevolg van de influenza kon worden beschouwd. Onder toediening van 1 gr. aspirine daags genas de afwijking volkomen en kwam de normale gezichtsscherpte terug. De urine bleef zonder eiwit en ook na herhaald onderzoek bleek de nier-

functie normaal. Een jaar later werd patiente nog eens terug gezien en vertoonde ook toen geen enkele afwijking.

Ook LEBER beschrijft in het handboek van Graefe—Saemisch enkele gevallen van „pseudo-nephritische Netzhauterkrankungen” waarbij dan de afwijking voorkomt bij aandoeningen van den nervus opticus, door hersentumor, en schedeltraumata, terwijl AUGSTEIN een geval beschrijft van sterfiguur in de macula bij een meisje met chlorose en SCHIECK zelfs 2 gevallen vermeldt van patienten met een tuberculeuze afwijking in de buurt van de arteria centralis retinae, waarbij een typische sterfiguur in de macula optrad.

Bloedingen in het netvlies hebben bij retinitis albuminurica zeker niets karakteristieks, daar zij in geen enkel opzicht verschillen van bloedingen uit andere oorzaak. Behalve door oorzaken in het oog zelf gelegen, kunnen bloedingen in de retina bij allerlei algemeene ziekten voorkomen als pernicieuze anaemie, leukaemie enz., daarbij ook door arteriosclerose, wanneer deze ook de oogvaten heeft aangetast. Indien dan bij arteriosclerose, wat vaak gebeurt, tevens eiwit in de urine wordt gevonden, is het heel moeilijk uit te maken of deze bloedingen veroorzaakt worden door plaatselijke degeneratie der bloedvaten, dan wel of zij een symptoom van retinitis albuminurica zijn.

De combinatie van *witte vlekken* en *bloedingen* kan al evenmin als bewijzend voor nierlijden gelden, daar ook deze voorkomt bij andere algemeene ziekten (bijv. sepsis, diabetes).

De zelden bij nierlijden waargenomen afwijkingen, als thrombose van de centraal-vene, embolie van de centraal-arterie, neuritis optica en ablatio retinae kunnen natuurlijk in geen deele als karakteristiek voor nephritis gelden, zij komen zoo veelvuldig voor, dat men zeker niet in eerste instantie aan een nierlijden denkt.

Uit het bovenstaande is wel duidelijk geworden dat de ophthalmoloog nooit zonder meer de diagnose „retinitis albuminurica” kan stellen en alleen maar gerechtigd is een opsomming te geven van de in den fundus zichtbare afwijkingen, terwijl het stellen van de diagnose retinitis „albuminurica” respectievelijk „nephritica” geheel voor rekening van den internist komt, en slechts op grond van het nieronderzoek mag gesteld worden.

De verhouding is ongeveer dezelfde als wanneer de ophthalmoloog wordt geroepen door den neuroloog bij een geval van ver-

moedelijke hersentumor. Hij zal dan wel het al of niet bestaan van een gezwollen papilla nervi optici kunnen meedeelen maar daaruit niet de conclusie trekken dat een hersentumor al of niet aanwezig is.

De soms aangetroffen meening dat er een karakteristiek beeld zou bestaan „*de retinitis albuminurica*”, dat op zich zelf de diagnose nierlijden zou kunnen doen stellen is onjuist. Alle beschreven afwijkingen in het oogspiegelbeeld kunnen afzonderlijk en in verschillende combinaties voorkomen bij nierlijden, maar omgekeerd worden zij evenzeer, hoewel minder frequent en in minder zwaren vorm, aangetroffen zonder dat er van een nierlijden sprake is.

HOOFDSTUK III.

Het pathologisch-anatomisch beeld.

Om mij door eigen aanschouwing een oordeel te kunnen vormen omtrent de pathologisch anatomische veranderingen die men bij de retinitis albuminurica kan aantreffen, heb ik al het materiaal, dat ik verzamelen kon onderzocht, waarvan de beschrijving in dit hoofdstuk volgt. Ondanks alle pogingen in verschillende instituten ingesteld waren dit slechts de achterhelften der oogen van 6 aan nephritis gestorven patienten.

Vooraf ga een overzicht van hetgeen de verschillende auteurs omtrent de pathologisch-anatomische veranderingen bij retinitis albuminurica meedeelen.

De voorste bulbushelft vertoont gewoonlijk geen afwijkingen. Door een uitgebreide bloeding evenwel kan secundair glaucoom optreden waardoor dan weer verdere veranderingen kunnen ontstaan, bijv.: afsluiting van de kamerbocht.

De meeste afwijkingen worden aangetroffen in de omgeving van de papil en de macula lutea. Bloedingen komen in alle lagen van de retina voor, het meest in de zenuwvezellaag. Zij kunnen zoo groot zijn, dat zij de retina doorbreken en in het glas-vocht komen. De witte plekken die met de oogspiegel waargenomen zijn, worden in het praeparaat teruggevonden als 1e ophooping van zoogenaamde „variceuze zenuwvezels” en 2e. vetinfiltratie (PANAS en REMIJ 1879). De vetinfiltratie komt later ter sprake. In de omgeving van de „variceuze zenuwvezels”, die zich voordoen als een klompje bolletjes, met eosine rood gekleurd, en wat uitstekend boven het niveau van de retina worden vaak grootere of kleinere bloedingen aangetroffen.

Bij de eerste ontdekking van deze haarden, werden zij gehouden

voor sclerotische ganglien cellen (1856 door ZENKER en VIRCHOW). Door hun ligging in de zenuwvezellaag werden zij door H. MÜLLER in 1858 reeds als verdikte zenuwvezels herkend. De zwelling zou veroorzaakt worden door opname van vocht. RUMPF (1879) heeft ook aangetoond dat de ascylander door lymfhe zwelt. SCHULTZE (1878) vond in het centraal zenuwstelsel analoge veranderingen bij acute ontstekingen en degeneraties. Hoewel er nadien nog andere meeningen te berde zijn gebracht (LITTEN 1902 en '03) die o.a. de bollen hield voor degeneratie-producten van leucocyten, hebben die toch geen ingang gevonden.

GREEFF toonde in 1906 nog eens de onmiddellijke samenhang dezer haarden met zenuwvezels aan en in 1911 werd het door kleuring van neurofibrillen door PATON en HOLMES duidelijk, dat de interfibrillaire substantie gezwollen is en de neurofibrillen langzamerhand tot een korrelige massa ontaarden.

Bij konijnen hebben sommige onderzoekers (BAQUIS 1889 en TEPLJASCHIN 1894) dergelijke haarden van „variceuze zenuwvezels” kunnen verkrijgen door verwonding van het netvlies. Het centripe-tale deel van de doorsneden zenuwvezels zwol op. BERLIN (1867) heeft hetzelfde gezien bij een weggenomen menschelijk oog, waarvan het netvlies door een perforerende verwonding was doorsneden. Zooals reeds gezegd is, is een deel en waarschijnlijk wel het grootste gedeelte van de witte haarden te wijten aan „vetinfiltratie” waaronder echter verstaan moet worden afzetting zoowel van vet als van lipoiden (ATLAS VAN PAGENSTECHEER und GENTH, 1875). Vet (lipoid) infiltratie in de retina komt niet alleen voor bij retinitis albuminurica, maar ook bij andere retinitiden, zoodat er wel geen verband mag worden aangenomen tusschen het groote lipoidgehalte der nieren en de afzetting in de retina. Zoodat de theorie van CHAUFFARD dat de retinitis albuminurica veroorzaakt zou worden door de hypercholesterinaemie niet goed is aan te nemen. Bij de bespreking over de *aetiologie* der retinitis albuminurica kom ik hierop terug.

Volgens LEBER ontstaat dit vet (waaronder ook lipoiden bedoeld zijn) niet door vettige degeneratie van retinaelementen, maar wordt het van buitenaf in de retina opgenomen. Want in vele ge-

vallen met uitgebreide fundusveranderingen, kon hij geheele terugkeer tot het normale fundusbeeld en herstel van de volledige visus waarnemen. Dit zou niet goed denkbaar zijn als de netvlieselementen in vettige degeneratie waren overgegaan. Duidelijkshalve dient evenwel opgemerkt te worden, dat in deze gevallen zeker geen der witte vlekken veroorzaakt werd door een variceuze zenuwvezelhaard, want daarin is wel degelijk sprake van degeneratie, die niet te herstellen is.

In de buitenste en middelste lagen van de retina wordt het „vet” hoofdzakelijk gevonden in de zoogenaamde vetkorrelcellen. Nu eens bevatten deze cellen één groote kern, enkele zeer kleine vetdruppels, dan weer is de geheele cel één groote vetmassa waarin de kern nauwelijks is terug te vinden. Tusschen deze beide uitersten worden alle overgangen aangetroffen.

Volgens LEBER zijn deze vetkorrelcellen afkomstig uit het pigmentepitheel, zij liggen tusschen de netvlies elementen in, zonder dat de laatste eenige verandering vertoonen. In de transsudaatmassa, die vaak tusschen retina en chorioidae wordt gevonden, trof LEBER talrijke losliggende pigmentepitheelcellen aan. Het pigmentepitheel zelf vertoonde hier en daar proliferatie, waarbij de nieuwgevormde cellen minder pigment bevatten, zelfs pigmentvrij konden zijn. Deze cellen nu waren van vet voorzien, zij zouden losraken en eerst in de transudaatmassa komen te liggen of tusschen de staafjes en kegeltjes en zich dan voortbewegen tusschen de netvlieselementen door. Het is Leber gelukt om naast vet ook fuszinkorrels, dat zijn de staafvormige pigmentpartikels die normaliter de cellen van het pigmentepitheel opvullen, in de vetcellen aan te toonen, hetwelk voor hem een bewijs te meer is, dat de vetkorrelcellen niet anders zijn dan gedegeneerde losgelaten pigmentepitheelcellen. Hoewel meerdere onderzoekers een vetafzetting in het pigmentepitheel hebben gevonden, toch zijn zij het niet allen met Leber eens, dat het deze cellen zijn die men overal in de retina verspreid vindt. Aan de mogelijkheid, dat het leucocyten zijn die èn vet èn fuzin hebben opgenomen, heeft men gedacht, maar zeer waarschijnlijk is het niet omdat daar ter plaatse geen leucocyten buiten de vaten gevonden zijn. Alleen HANSEN en KNACK maken hierin een uitzondering, daar zij wel leucocyten infiltraten in de retina vonden.

KRÜCKMAN meende dat de vetkorrelcellen afkomstig zijn van het gliaweefsel, terwijl GINSBERG hun oorsprong zocht in de cellen van staafjes en kegeltjes.

In de binnenste retinalagen wordt het vet in rijen kleine druppeltjes gezien, voornamelijk langs de Müllersche steunvezels, zeer waarschijnlijk niet *in* deze zelf, want in vele gevallen is de vet-massa veel breeder dan de vezels. LEBER meende ook hier te doen te hebben met uitloopers van vetkorrelcellen, waarvan de kern in de binnenste korrellaag te vinden is. Het vet dat zoo rijkelijk in deze cellen wordt opgenomen, zou dan afkomstig zijn uit de vetrijke sereuze transsudaten, die in alle lagen van de retina en er achter gevonden worden.

De resorptie van het vet, waardoor dan geheele genezing mogelijk zou zijn, zou tot stand komen doordat de vetkorrelcellen in het bloed overgingen. In de wand en in het lumen van de retinavaten, ook in die van de chorioidea zijn vetdruppels en vetkorrelcellen waargenomen.

Wat leucocyten- en lymphocyten-infiltratie in het netvlies betreft, deze worden zeer zelden om de vaten aangetroffen. KNACK en HANSEN (1917) evenwel zagen ze in al hun gevallen.

De zwelling van de papil en de grauwe wazigheid, die men vaak in het oogspiegelbeeld waarneemt, is toe te schrijven aan de transsudatie, die in alle lagen van de retina en er achter wordt aangetroffen (SCHWEIGGER 1860). Voornamelijk in de omgeving van de buitenste korrellaag, aan de grens van het capillairnet, treden holten op gevuld met serofibrineus transsudaat, welke holten afgegrensd zijn door hyperplastische Müllersche steunvezels. In deze holten vindt men meestal één fijn netwerk, dat uit fibrine bestaat, dit werd in 1906 door GONIN en DUFOUR met de Weigertsche fibrine-kleuring aangetoond.

Al is een groote ablatio retinae bij nephritis een zelden voorkomende complicatie, toch worden er gewoonlijk in het praeparaat enkele kleine ablaties waargenomen. In het transsudaat, dat in de middelste en achterste lagen voorkomt, liggen vaak zoogenaamde „schollen” met eosine duidelijk rood gekleurd, dit zijn scherp afgegrensde brokken, die vrij tusschen het weefsel van de achterste

retina-lagen inliggen. Deze zouden kunstmatig ontstaan door stolling van het eiwit uit het transsudaat door de hardingsvloei-stoffen. In deze „schollen” liggen ook niet zelden vetkorrelcellen en erythrocyten. Door de samentrekking, die bij de stolling ontstaat, liggen deze „schollen” als het ware in een open ruimte. Hierdoor hebben NUEL (1895) en AMMANN (1897) gemeend, dat het eiwit reeds tijdens het leven stolde en dat de open ruimte om de „schollen”, waarin vaak vetkorrelcellen liggen, ontstaan zou door de phagocytair werking der vetcellen die er aan knabbelen.

Volgens Leber evenwel zijn deze vetkorrelcellen uit het pigment-epitheel naar de „schollen ingewandert” en hebben nu het vermogen het vet, dat in dit transsudaat aanwezig is, te resorbeeren. Wat de stolling tijdens het leven betreft, hierover is niets met zekerheid bekend, maar wel weet men dat dit transsudaat dezelfde eigenschappen bezit als de eiwitrijke transsudaten, die in de sereuze holten voorkomen en waarbij geen vitale stolling is waargenomen.

De vaatveranderingen in de retina zijn een groot strijdpunt in de pathologische anatomie. Lang niet in alle gevallen zijn afwijkingen aan de vaten gevonden (TREITEL 1876, OPIN, ROCHON-DUVIGNEAUD 1903—'04). SCHIECK (1907) vond alleen geringe vaatverandering in de chorioidea. Dit maakt een eenigszins vreemden indruk, omdat vrijwel geregeld bij retinitis albuminurica bloedingen voorkomen. Andere schrijvers, en wel voornamelijk VON MICHEL 1890, HERZOG KARL THEODOR VON BAYERN, COHEN 1923, vonden in alle gevallen vaatafwijkingen zoo zelfs, dat Michel spreekt van een arterio-phlebosclerose. Terwijl in den laatsten tijd een studie verschenen is uit het pathologisch-anatomisch instituut van Aschoff door DE LA FONTAINE VERWEY (1927) waar in gevallen van primaire schrompelnier een zoo uitgebreide vette ontaarding van de wanden der kleinere vaten werd aangetroffen, dat hij hieraan het ontstaan van retinitis albuminurica toeschreef. De meening van KUNZ en LEBER stond tusschen deze beide uitersten in, ze zagen nu eens sterke vaatveranderingen, dan eens niet. Zoo er vaatveranderingen voorkomen, worden ze het meest gevonden aan de kleine arteriën en capillairen, in de buurt van de andere afwijkingen. In de vaatwand zouden door serofibrineuze exsudatie „schollige” massa's ontstaan.

Het endotheel prolifereert hier en daar zoo sterk dat het lumen afgesloten wordt. In de venen werden talrijke thrombi gezien. In verhouding schenen de groote arteriën veel minder veranderd. Zoodat de arteria centralis, die in het oogspiegelbeeld vaak nauw gezien wordt, dit beeld volgens hen slechts geeft omdat zij in contractietoestand verkeert. Dit werd ook reeds in 1876 door GOWERS opgemerkt.

Hetgeen gezegd is van de retina-vaten, geldt ook voor de vaten in de chorioidea. Om de vaten werd wat serofibrineus exsudaat gevonden. Infiltraten van ontstekingscellen werden tot in 1914 weinig of niet gevonden. LEBER schreef in het handboek van Graefe Saemisch: „Infiltration des Gewebes mit Lymphkörperchen scheint etwas häufiger zu sein, als in der Retina, fehlt aber doch oft fast ganz und kann selbst bei starker Hyperaemie nur sehr mäßig und wenig verbreitet sein, was bei der reichlichen Anhäufung von Lymphkörperchen in den Gefäßen, die man in solchen Fällen antrifft, sehr auffällig ist.”

In 1917 echter verscheen een publicatie van KNACK en HANSEN die niet minder dan 28 praeparaten van retinitis albuminurica bij verschillende nierziekten onderzochten. In alle gevallen vonden zij zoowel in de retina als in de chorioidea uitgebreide infiltraten met leucocyten. De vaten vertoonden dan ook een infiltratie in de buitenste lagen van de vaatwand, terwijl het lumen door een obliteerende endarteriitis vernauwd werd. Zij schrijven dan ook: „Ganz ohne Zweifel lässt sich nach dem Gesamtbild der bekannten und unserer beschriebenen Veränderungen in der Chorioidea das Urteil rechtfertigen, dass es sich tatsächlich und vorwiegend um entzündliche Vorgänge handelt.” COHEN (1923) evenwel vond bij 18 gevallen geen spoor van ontsteking.

In het oogspiegelbeeld wordt vaak de papilla nervi optici gezwollen gevonden en in een later stadium bleek. Daar nu de gemicroscopiseerde oogen meestal in een laat stadium der ziekte onderzocht worden, vindt men in de praeparaten meestal de met de bleekheid overeenkomende atrophische toestand van de nervus opticus. OPIN, ROCHON-DUVIGNEAUD en LEBER meenden hier uitsluitend te maken te hebben met een secundaire atrophie, een

ascendeerende degeneratie als gevolg van de afwijkingen in de retina. Het glia weefsel was verdikt. In osmium-paeparaten werd uiteenvallen van mergscheeden waargenomen. Andere auteurs schrijven de atrophie toe aan een proces in de nervus opticus zelf, aan een interstitieele neuritis met lymphocyttaire infiltraten. Vrijwel allen vinden hier en daar corpora amylacea, deze zijn echter heel gewoon bij oudere personen met normale oogen.

Het is een algemeene ervaring dat het verkrijgen van de oogen met retinitis albuminurica van gestorven nierlijders ter microscopisch onderzoek zeer moeilijk is. Slechts enkelen kregen een groot aantal in handen, het materiaal van Hansen en Knack, afkomstig van 28 patienten, is in dit opzicht een groote uitzondering.

In verhouding tot het aantal nierlijders dat in groote ziekenhuizen behandeld wordt, is het materiaal dat de oogarts-patholoog-anatoom ter studie krijgt, wel zeer gering. Dit is zeer te betreuren omdat het om tot een doel te geraken niet alleen noodzakelijk is die oogen te onderzoeken, waarin de retinitis albuminurica duidelijk is, maar ook diegene waarin ondanks het bestaan eener ernstige tot den dood voerende nierafwijking geen retina-veranderingen zijn opgetreden. De paeparaten zijn vooral dan van het meeste belang wanneer aan dit onderzoek de meest uitgebreide klinische waarnemingen zoowel van interne als van ophthalmologische zijde (bloeddruk in arteria centralis retinae, capillairdruk, oogdruk) zijn voorafgegaan.

Met behulp van de Interne kliniek en het Pathologisch-anatomisch laboratorium is het mij gelukt 6 paar oogen te verkrijgen, hetgeen alles was wat in een tijdsverloop van 3 jaren kon verzameld worden.

De beschrijving van deze 6 paar oogen laat ik volgen.

G e v a l I.

Een vrouw van 25 jaar had nooit klachten gehad, die op een nierlijden konden wijzen, tot zij plotseling 3 dagen voor de partus over slecht zien ging klagen.

30 Aug. 1924 beviel zij in de verloskundige kliniek te Groningen van een levend kind van 8 maanden. Na de partus, die normaal verliep, bleven de oogklachten bestaan. Zij had albumen in de urine,

de bloedsdruk was $180/120$. Half September werd zij in de Interne kliniek opgenomen. In de urine was de eiwitreactie zwak positief. In het sediment enkele leucocyten. Soortelijk gewicht 1010. Urine kan niet geconcentreerd worden.

In het bloedserum bedroeg het ureum-gehalte 3,16 gr. per Liter, dat eerst daalde tot 2,08 gr. en later steeg tot 4 gr. per Liter. De bloeddruk bleef te hoog: $180/120$.

17 September werden in de *fundus oculi* beiderzijds vele groote glinsterende witte plekken in de macula-streek gevonden, niet in een sterfiguur gerangschikt. Er waren geen bloedingen zichtbaar. Na eenige weken overleed patiente aan uraemie.

Bij de klinische obductie waren de nieren klein (60 gram) met fijn gegranuleerd oppervlak. Er bestond een vette degeneratie van hart en lever.

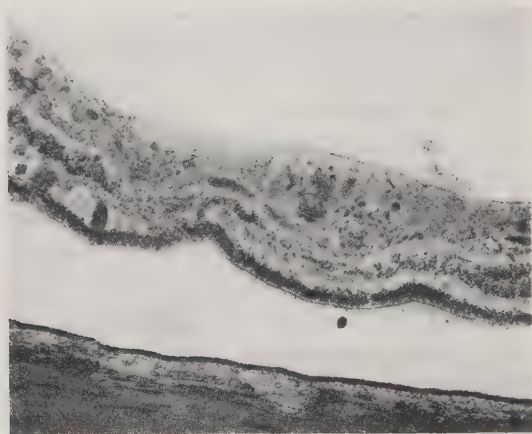
De microscopie van de nier gaf een overheerschen van de vaatveranderingen te zien. De patholoog-anatoom stelde hier de diagnose „primair vaatlijden”, dus *genuine schrompelnier*.

Wij mochten slechts beschikken over de achterhelften der tijdens de sectie aequatoriaal doorsneden oogen. Zij werden in celloidin ingesloten en in serie-coupes gesneden, gekleurd met haematoxylin-eosine en volgens Gieson.

In de verschillende coupes werden de volgende afwijkingen gevonden.

Om met de zenuwvezellaag te beginnen is het meest overzichtelijk, daar de andere lagen samen beschouwd kunnen worden. In de zenuwvezellaag liggen wat promineerend boven het niveau van de retina talrijke haarden van variceuze zenuwvezels, tusschen en in de omgeving van deze bollen liggen talrijke capillairen en arteriolae met sterk verdikten wand. In de Gieson praeparaten zijn deze dikke wanden rose rood (hyalien). Het endotheel in vele retinavaten is gewoekerd. Behalve deze haarden van variceuze zenuwvezels treffen we enkele grootere en kleinere bloedingen hier en daar om een capillair gelegen. Op sommige plaatsen wat diffuse transsudatie vnl. in de omgeving van de papil en in de papil zelve. De nervus opticus is wat atrophisch, het gliaweefsel is sterk vermeerderd.

In de korrellagen en reticulaire lagen zijn kleine bloedingen, het



Overzichtsbeeld van haarden van variceuze zenuwvezels, gedegeneerde vaten. Concrement in de buitenste reticulaire laag.

meest in de binnenste korrellaag. Transsudaatmassa's liggen in alle lagen in klompjes, samengetrokken, het meest in de buitenste lagen. In die klompjes hier en daar een groote eenkernige cel zonder pigment, en erythrocyten. In de buitenste korrellaag en tusschen de staaftjes en kegeltjes worden pigmentepitheelcellen gevonden. Evenzoo in de transsudaatmassa achter de retina op de plaatsen waar kleine vlakke loslatingen van het netvlies zijn.

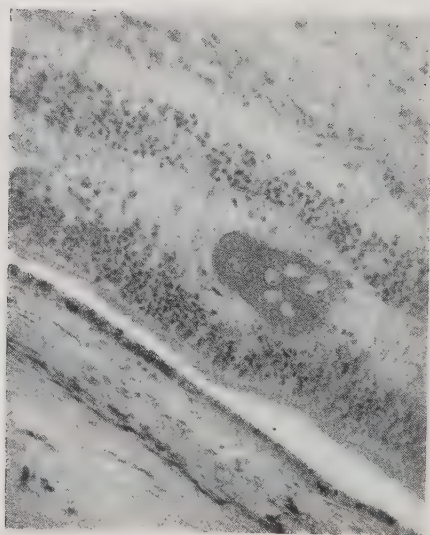
In de korrellagen, vnl. in de buitenste korrellaag, zijn enkele plekjes waar de cellen verder uit elkaar liggen. De ruimte tusschen de cellen is ingenomen door gliaweefsel. De chorioidaalvaten hebben vooral in de laag van de kleinere vaten en capillairen een sterk verdikten wand. De intima is gewoekerd, op talrijke plaatsen is het geheele lumen verdwenen. Het endotheel is geprolifereerd.

In het lumen van de venen van de chorioidea werden leucocyten ophooping gezien maar niet meer dan men in andere bulbi ziet. In geen enkele coupe werden in retina of chorioidea leucocyten buiten de vaten gevonden.

Van ontsteking in pathologisch-anatomischen zin is geen spoor gevonden.

Geval II.

Vrouw van 51 jaar klaagt 26 Juli voor het eerst over hoofdpijn, wordt 27 Juli vrijwel bewusteloos te bed gevonden en naar de interne afdeeling van het Academisch Ziekenhuis gebracht. Zij kon geen bijzonderheden mededeelen, braakte 's middags eenmaal, had lichte temperatuursverhooging. 31/7/'25 is patiente vrij goed bij, heeft weinig oedemen, sterke dermatografie, pupillen zijn ongelijk van grootte maar reageeren op licht en convergentie. Oogspierbewegingen zijn intact. De rechter mondhoek hangt lager dan de linker. De tong wijkt naar rechts af. De pols is regelmatig, frequentie 80, goed gevuld, sterk gespannen, symmetrisch. Bloeddruk 205/130. Het cor is niet vergroot. In de urine wordt albumen gevonden. In het sediment enkele gekorrelde cylinders, matig veel leucocyten. Het ureumgehalte van het bloedserum bedraagt 1,7 gr. p. L. De urine wordt spontaan niet hooger dan tot een S.G. van 1017 geconcentreerd. De hoeveelheid is wisselend. Onder de behandeling daalt het ureumgehalte van het bloedserum tot 0,506 gr. p. L., stijgt later weer tot meer dan 4 gr. p. L.



Concrement in de buitenste reticulaire laag.

Bloeddruk blijft hoog 245/155.

In de *fundus oculi* wordt beiderzijds een sterfiguur in de macula gevonden. voornamelijk links kleine stipvormige bloedinkjes naast de papil.

28/10. Uraemisch coma met „groszes Atmen“.

30/10/'25 overleden.

Bij de obductie werd het hart vergroot gevonden. Geringe vettingen en verdikkingen in de intima van de aorta en andere vaten. De linkernier is vrij klein, oppervlak licht gegranuleerd. De schors is smal, schorsteekening niet zichtbaar, op doorsnede gele vlekjes met kleine bloedinkjes. Van de rechternier is de oppervlakte bont, op doorsnede blijkt bijna het heele parenchym in kaasmassa te zijn overgegaan.

De *microscopie* van de rechternier gaf volgens het sectieverslag van het pathologisch anatomisch instituut het volgende. De smalle schors bestaat uit celrijk bindweefsel, waarin zeer veel totaal hyaliene glomeruli en atrophische tubuli, waarin hyaliene cylinders. Overigens is de nier een groote kaasmassa, op de grens veel fibroblasten, geen reuzencellen.

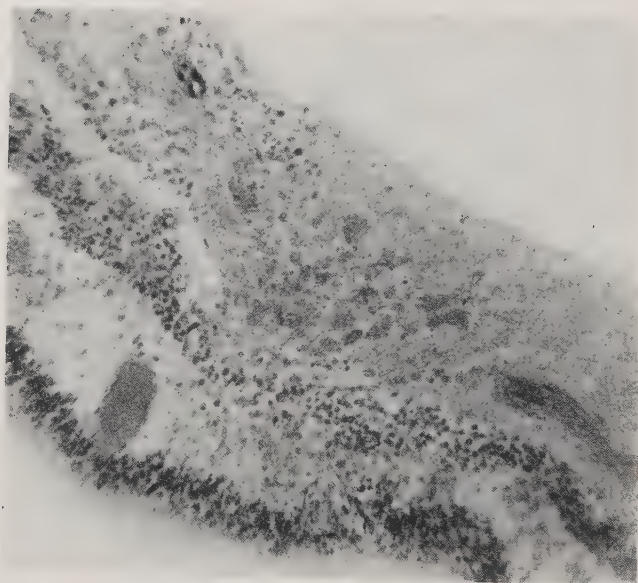
In de linker nier sterke bindweefselvermeerdering, atrophische tubuli met eiwit of hyaliene cylinders gevuld. De glomeruli zijn atrophisch en velen zijn hyalien ontaard. In talrijke glomeruli zijn bindweefselvermeerdering, kapselverdikking en adhaesies tusschen kapsel en glomerulus. Vaatprocessen treden niet op den voorgrond, al zijn er ettelijke vaatjes met verdikten wand.

Klinisch en pathologisch-anatomisch werd hier de diagnose secundaire schrompelnier gesteld, met tuberculose van de rechter nier.

De bulbi zijn gehard in formaline, alcohol en in celloidin ingesloten en in serie-coupes gesneden. De meeste coupes werden gekleurd met haematoxylin-eosin, de overige met Weigertsche fuchsine-resorcine kleuring, met boraxcarmijn voor kernkleuring.

Na beschouwing van alle coupes blijken de volgende afwijkingen te bestaan.

In de zenuwvezellaag tusschen papil en macula lutea liggen talrijke, wat promineerende haarden van variceuze zenuwvezels,



Variceuze zenuwvezels, gedegeneerde kleine vaten; concrement
in de buitenste reticulaire laag.

waarbij en waarin capillairen en arteriolae met verdikten wand liggen. Niet alleen bij de haarden, maar ook op andere plaatsen in de binnenste korrelaag vertoonen de kleinste arteriën zeer dikken wand en vaak afgesloten lumen.

Bij de papil het meest, maar ook op andere plaatsen, zijn uitgebreide plekken met diffuse transsudatie. De papilla N. optici is zeer weinig gezwollen. N. opticus is vrijwel normaal.

In alle lagen, maar voornamelijk in de zenuwvezellaag, en in de middelste korrelaag, talrijke bloedingen, waarin af en toe uitgezette capillairen zichtbaar zijn. Door alle lagen verspreid liggen transsudaatmassa's die hier en daar korrelig aspect hebben, als „schollen” liggen ze het meest in de achterste lagen, waarin dan een enkele keer een éénkernige pigmenthoudende cel en wat erythrocyten zijn ingesloten. In de binnenste reticulaire laag ligt een pigmenthoudende cel met uitlooptje in de gangliën cellaag. Talrijk zijn deze cellen in de transsudaatmassa achter de retina, die over een groot gedeelte is losgelaten. Het pigment epitheel is verdikt op talrijke plaatsen, waar ook een zekere losmazigheid is waar te nemen. Het glasvocht is zeer rijk aan eiwit.

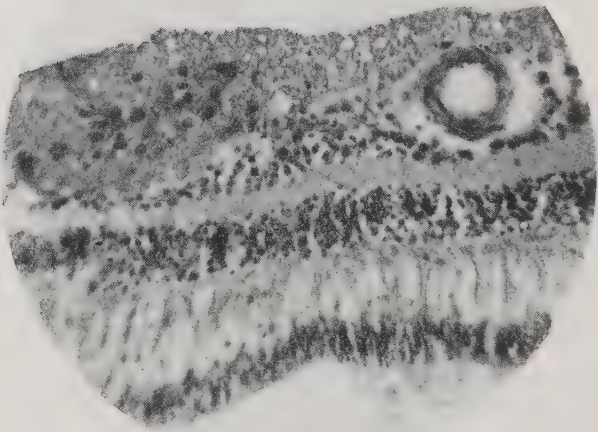
De chorioidaalvaten zijn ook sterk veranderd, vnl. weer de kleinere arteriën. Met de Weigertsche fuchsine-resorcine kleuring is zoowel hier, als in de retinavaten een verdikte elastica zichtbaar en wel in verhouding het sterkst in de kleinere arteriën. In het lumen der chorioidaal venen liggen leucocyten-ophoopingën, evenwel niet in grootere hoeveelheid dan in bulbi die voor andere afwijkingen werden geënucléërd. Buiten retina en chorioidaalvaten werden geen leucocyten gevonden.

Ook in dit preparaat geen verschijnsel van ontsteking.

Geval III.

Een man van 23 jaar heeft in Juli 1925 een nierziekte gehad met haematurie, hoofdpijn, geen oedemen. Na 14 dagen was de ziekte voorbij.

In Febr. 1926 werd hij opgenomen in de Interne kliniek, was toen 3 dagen ziek, klaagde over lusteloosheid, flikkeren voor de oogen en slecht zien. Bij opname had hij oedemen aan de beenen, sterk gespannen pols, het vat voelde gecontraheerd aan. De bloed-



Kleine arterie met verdikten wand en een haard van
variceuze zenuwvezels.

druk was $190/135$. Aan het cor was de puntstoot verbreed, de 2de toon boven de aorta zeer luid, ook de 2de toon aan de punt wat luider dan de eerste.

In de *urine* veel albumen, veel erythrocyten, hyaline en gekorrelde cylinders, leucoc. en epitheelcellen. S. G. 1010. Esbach 0.5 % eiwit. De hoeveelheid wisselde tusschen 1000 en 1450 cM³. Ureumgehalte van het bloedserum bedroeg 1,95 gr. p. L.

Het *oogspiegelbeeld* gaf rechts talrijke witte haarden in de macula-streek, met kleinere en grootere bloedingen.

Links geen bloedingen, maar kleine witte hardjes in de buurt van de macula.

Het ureum gehalte in het bloedserum stijgt tot 2,65 gr. Patient wordt suf en verward, beginnend long-oedeem, na eenige dagen overleden.

Bij de obductie werd het volgende gevonden.

Het cor is sterk vergroot, de hartspier sterk hypertrophisch. In de aorta en coronair-vaten geen intima verdikkingen.

De nieren zijn normaal van grootte. Het oppervlak is fijn gekorrelt en laat gele stipjes op donkerroode achtergrond zien. De schors is zeer breed, overheerscht over het merg. De merg-papillen zijn van normale bouw en grootte.

De *microscopie* van de nier geeft volgens verslag der sectie van het Pathologisch anatomisch instituut het volgende:

Het bindweefsel in de nier is vermeerderd. In dit bindweefsel liggen enkele lymphocyten-ophooping. De buisjes zijn gedeeltelijk vernauwd (zg. atrophisch), gedeeltelijk zeer wijd. Alle buisjes bevatten eiwit, sommige hyaline-cylinders. Ettelijke glomeruli zijn hyaline. In de meeste glomeruli ziet men bindweefseltoename. De kapsel van Bowman is soms gevuld met cellen. (In andere kapsels vindt men eiwit). Soms is de glomerulus met het parietale blad van de kapsel van Bowman verkleefd.

Vaatverdikkingen zijn wel aanwezig, doch treden niet op den voorgrond.

Klinisch en pathologisch-anatomisch is dit een typisch geval van chronische glomerulonephritis.

De achterhelften van de bulbi, die alléén tot onze beschikking stonden, werden als volgt behandeld. Eén achterhelft werd nogmaals gehalveerd, waarvan één helft werd gehard in formol en in celloidin ingesloten. De serie coupes werden gekleurd met haematoxylin eosine, de tweede helft der bulbushelft werd in gelatine (methode Heringa) ingesloten, met het ijsmicrotoom gesneden, en gekleurd met anthraceen-blauw en Soedan III, een gedeelte der coupes ter vergelijking met haematoxylin-eosin.

De andere bulbus werd met Flemmingsche vloeistof behandeld. De celloidin serie coupes werden met borax-carmijn gekleurd of met haematoxylin eosine.

Beschouwen we nu eerst de gewoon gekleurde coupes, dan vinden we daarin:

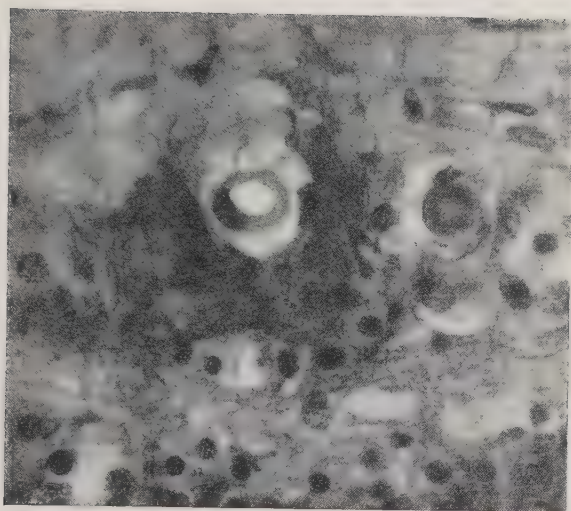
in de zenuwvezellaag talrijke haarden van variceuze zenuwvezels, waarin talrijke capillairkluwens. In hun omgeving wat bloeding en verdikte vaten. Hier en daar wat diffuse transsudatie. De papilla n optici is zeer weinig gezwollen, n opticus is normaal.

In de gangliën-cellaag en in de binnenste korrellaag treft men talrijke capillairen, wier lumen bijna geheel is afgesloten. Om een uitgezet capillair in de binnenste korrellaag ligt een kleine bloeding. In beide reticulairlagen, maar vnl. in de achterste, zijn als het ware transsudaatpijlers zichtbaar met hier en daar een pigmentcel er tusschen. Ze dringen de zenuwuitloopers uit elkaar. Tusschen de staafjes en kegeltjes liggen wat losse pigmentepitheelcellen.

In de chorioidea zijn de wanden der kleinere arteriën sterk verdikt. Om de vaten werden geen leucocyten aangetroffen.

In de gelatine-coupes gekleurd met haematoxylin-eosine werden dezelfde afwijkingen gevonden. De retina is hier echter veel minder geschrompeld.

In de coupes gekleurd met anthraceenblauw en Soedan III, vinden we in de haarden van variceus gezwollen zenuwvezels enkele roode stipjes. In alle lagen treffen we hier en daar een rood korreltje aan dat soms de indruk maakt in een cel te liggen. In de binnenste korrellaag ligt een ophooping van kleine korreltjes in een cel met een uitlooper, die zich als het ware een weg baant tusschen de cellen der korrellaag. Een klein bloedvat met vetafzetting in of op den wand ligt midden in een bloeding. Vooral in de achterste reticulair-laag



Capillairen met sterk gedegeneerden wand.

ligt een klompje kleine vaatjes met roode stipjes in en om den wand. In enkele bloedvaten treft men kleine roode stipjes aan. Alleen in de kleine vaten werd dit gezien. In en om de chorioidaal-vaten werd opmerkelijk weinig roodgekleurd vet gezien. In een vat een duidelijk roode intima.

In de Flemming-praeparaten waren in de talrijke haarden gezwollen zenuwvezels massa's zwarte partikeltjes te zien. Bij sterke vergrooting bleken de meeste ervan te liggen in of op den wand van dwars getroffen capillairen of langs den wand van de capillairen die in de lengte getroffen waren.

In den wand van de kleine arterieën die dicht bij de haarden gevonden werden en wier wand verdikt is, wordt wat vet aangetroffen. Evenzoo bij de kleine vaten in de binnenste korrellaag. In alle lagen vindt men hier en daar verspreid vetbolletjes liggen, nu eens geheel vrij, zooals tusschen de staafjes en kegeltjes, dan weer eenigszins den indruk makend in een cel te zijn opgenomen. Of die cel pigment bevat, is door het intensieve zwart niet te zien. Het pigment-epitheel is hier en daar gewoekerd. In alle lagen werd transsudaat gevonden. „schollen” vnl. in de achterste reticulaire laag. Duidelijke insluiting van vetkorrelcellen in die bollen werd niet gezien, hoewel in de omgeving zeker vetcellen werden aangetroffen.

In de choroidea werd zeer spaarzaam een vetbolletje gezien. De vaten waren hier zeker verdikt van wand, maar in die wanden werd geen zwarte kleur gezien. Infiltraten van leucocyten om de vaten werden noch hier noch in de retina aangetroffen.

Geval IV.

Een man van 54 jaar kreeg in October 1926 bronchitis, last van benauwdheid. In Januari 1927 kreeg hij last van hoofdpijn, hartkloppingen, benauwdheid bij inspanning. De pols was gespannen, frequent (108). De bloeddruk bedroeg $220/155$. Het cor was naar links vergroot, aan de punt was een schavend systolisch geruisch te hooren. De 2^{de} tonen aan de basis waren klappend. De 2^{de} aortatoon sterker dan de 2^{de} pulmonaalttoon. De leverrand was even te voelen. De urine bevatte $10\ 0/00$ albumen, urobiline, en werd goed geconcentreerd. In het sediment waren veel korrelcilindere enkele erythrocyten en leucocyten. De constante van Ambard

bedroeg 0,15. Het ureumgehalte van het bloedserum was 0,42 gr. p. Liter. In de *fundus oculi* bestond rechts een sterke papillitis, de vaten waren weinig gekronkeld, naast de vaten waren veel oude bruine en kleine roode haemorrhagien zichtbaar. In de macula een paar fijne witte puntjes.

In het linkeroog bestond eveneens een papillitis met weinig gekronkelde vaten. In de macula werd een groote witte vlek met bruin pigment eromheen gezien. Na eenige weken stijgt het ureumgehalte in het bloed tot 1,3 gr. p. Liter en overleed patient.

De diagnose van den internist luidde aldus: Bij opname primaire hypertensie, *decompensatio cordis*, geen ureumretentie voldoende concentratie van de urine. Later ontstond ureumretentie en uraemische verschijnselen.

Aan het sectieverslag ontleen ik het volgende:

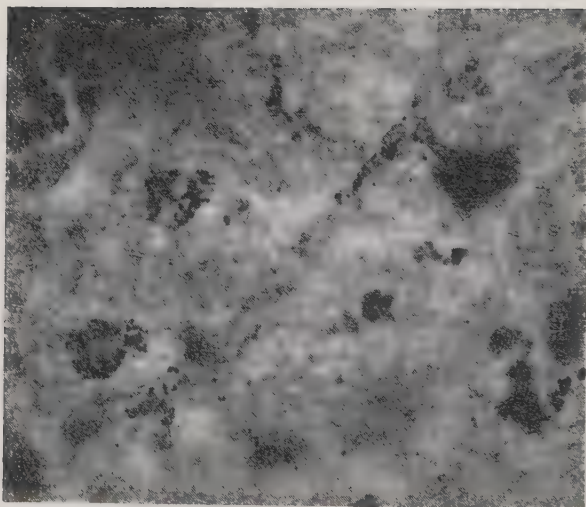
Het hart is duidelijk te groot, de coronairvaten hebben een duidelijke intimaverdikking, evenzoo is in de aorta een atheromatouse zweer aanwezig.

De *nieren* zijn klein en vrij vast. De oppervlakte is gekorrelt. De schors is te smal, de teekening onduidelijk. De grens tusschen schors en merg is bijna niet te zien. Microscopie van de nier gaf het volgende te zien. De oppervlakte is fijn hobbelig, op de uitgezette plekken verwijde tubuli, op de ingetrokken plekken eenig bindweefsel, betrekkelijk weinig hyaliene glomeruli, hier en daar is de kapsel verdikt en eiwit in de kapsel. Zoowel in de groote als kleine vaten is een sterke intima verdikking aanwezig. Talrijke vaatjes zitten geheel dicht.

De diagnose van den patholoog anatoom was *arteriosclerosis renum*.

Wij verkregen de achterhelften van de bulbi die bij de sectie aequatoriaal waren doorgesneden. Deze werden in Müller-formol gefixeerd en in alcohol gehard, daarna in celloidin ingesloten en in serie coupes gesneden. De bulbushelft van het rechteroog werd met Flemmingsche vloeistof behandeld.

In het microscopisch praeparaat van den linker bulbus, die in serie coupes werd gesneden en gekleurd met eosin haemotoxylin en volgens Gieson werd een gezwollen papil gevonden.



Capillair met vetafzetting in den wand. Vetkorrelcellen.

In de zenuwvezellaag dicht bij de papil ligt een haard bestaande uit variceuze zenuwvezels, dicht bij deze haard bevindt zich een kleine arterie waarvan de wand zeer sterk verdikt is, het lumen is bijna geheel afgesloten. De kleinere vaten vertoonen in alle lagen van de retina duidelijke veranderingen. Hier en daar is het lumen vrijwel verdwenen, terwijl op andere plaatsen vooral de capillairen wijd openstaan met starren hyalinen wand. Bloedingen worden in alle lagen van de retina aangetroffen. In de buitenste zenuwvezellaag en de buitenste korrellaag liggen transsudaat „schollen“, tusschen de hypertrophische Müllersche steunvezels. Het pigmentepitheel is gewoekerd en losse cellen liggen tusschen de staafjes en kegeltjes en in de buitenste korrellaag. De retina is op enkele plaatsen losgelaten: achter de retina liggen talrijke transsudaat massa's als ronde bollen. De chorioidaal vaten zijn ook sterk veranderd, de wanden zijn verdikt en hyalin ontaard.

Infiltraten van leucocyten werden noch om retina vaten, noch in de chorioidea gevonden. Het rechteroog werd in Flemmingsche vloeistof gefixeerd. In de coupes werd het volgende gevonden.

De papilla nervi optici is gezwollen. De retina vertoont geen uitgebreide veranderingen. In de zenuwvezellaag liggen hier en daar kleine transsudaat massa's. In de omgeving van de macula lutea werden in de wanden van de kleinere vaten kleine zwarte korreltjes gevonden met sterke vergrooting alleen duidelijk zichtbaar. Hoewel ook elders de vaten een sterk verdikten wand hadden, werden de korrels daarin niet gezien.

Daar de korrels zoo klein waren durfde ik ze niet dadelijk als vetkorrels beschouwen, maar bij nader onderzoek van alle chorioidaal vaten, die eveneens sterk veranderd waren en wier wanden hier en daar duidelijke vervetting vertoonden, vond ik dezelfde kleine korrels terug, zoodat ik toch meen te mogen veronderstellen dat we in de retinavaten met een vettige degeneratie van de vaatwanden in een vroeg beginstadium te doen hebben.

In de nervus opticus werden kleine vaten aangetroffen, waar in de wanden vetkorrels waren afgezet, in één vat zelfs in duidelijke concentrische lagen.

Hoewel ook hier steeds naar leucocyten infiltraten in de retina en chorioidea is gezocht, werden ze nergens gevonden.

Geval V.

Aan de ziektegeschiedenis van de patiente, waarvan deze praeparaten afkomstig zijn, ontleen ik het volgende.

Vrouw van 21 jaar heeft 3 jaar geleden een nierziekte gehad, waarbij de beenen dik waren en de urine rood zag. In Mei 1927 had ze last van moeheid, polyurie, neusbloedingen, hoofdpijn. Dit zou op een nierziekte berusten. 5 Augustus werd ze op de Interne afdeeling opgenomen met bovengenoemde klachten. Ook was ze suf en had diarrhee.

Bij onderzoek werd het hart sterk naar links en rechts vergroot gevonden. De puntstoot was heffend, verbreed tot in de voorste axillairlijn. Boven het cor werden systolische en diastolische geruischen gehoord, het sterkst boven de aorta. Er bestond galoprythme. De pols was regelmatig, aequaal, goed gevuld, synchroon, celer, sterk gespannen. De bloeddruk bedroeg 220/150.

In urine albumen 1 0/00. S.G. 1019. Veel korrelcylinders, enkele leucocyten en erythrocyten.

Het ureumgehalte van het bloedserum bedroeg 0,906. Het oogspiegelbeeld gaf rechts in de macula 2 kleine haardjes, links een witte vlek naast de papil.

Nadat de toestand eerst wat verbeterd was, ging patiente meer achteruit, werd dyspnoeisch, comateus en overleed.

De klinische diagnose luidde chronische nephritis in 3de stadium of essentiële hypertensie. Decompensatio cordis.

Er werd obductie gedaan waarbij het volgende werd gevonden.

Het hart is zeer sterk vergroot. De spierwand is verdikt (links 4 c.M., rechts 2 c.M.). De linker kamer puilt als het ware in de rechter uit. De kleppen zijn gaaf, er is geen insufficiëntie te vinden. Onder de aortakleppen evenwel zijn voor de leeftijd van het cadaver te sterke sclerotische verdikkingen aanwezig.

De coronair vaten hebben een sterk verdikte intima, evenzoo de aorta.

Nieren zijn normaal van grootte. De kapsel laat moeilijk los, het oppervlak is vooral in de bovenpolen nogal vrij sterk gekorrelt, op sneevlak is de schors iets te smal en de teekening verdwenen, hij is diffuus geel gevlekt. Het merg vertoont geen bijzonders.

Bij *microscopisch* onderzoek van de nier werden hier en daar wat lymphocyten ophoopingën gevonden, vrij veel bindweefselvermeerdering, enkele fibreuse glomeruli. In de tubuli veel eiwit. Hier en daar is het epitheel van de tubuli verdwenen. De niervaten hebben een intima-verdikking.

De pathologisch-anatomische diagnose is o. a. Hypertrophia dilatatio cordis, arteriosclerosis generalis levis, nephritis chronica.

De beide achterhelften van de tijdens de sectie aquatoriaal doorsneden bulbi werden ons toegezonden. Zij werden in Müllerformol gefixeerd, het rechter oog in Flemming, daarna in celloidin ingesloten en in serie-coupes gesneden.

In het linkeroog werd de papil wat gezwollen gevonden. Vlak bij de papil lag een kleine haard van variceuze zenuwvezels. In de achterste retina-lagen werden kleine transsudaatklompjes gevonden. De vaten van retina en chorioidea vertoonden sterk verdikten en hyalin ontaarden wand. De capillairen van de retina staan op enkele plaatsen wijd open en hebben dikken wand.

Geen infiltraten van leucocyten om retina of chorioidea-vaten.

Het rechteroog vertoonde veel meer afwijkingen. Tusschen de oedemateuze papil en de fovea centralis werden enkele haarden van variceuze zenuwvezels gevonden, met geringe vetafzetting in de haarden. In alle lagen, ook in de zenuwvezellaag werden transsudaat „schollen” gezien. In de middelste korrellaag ligt een groote transsudaatklomp, waaromheen talrijke vetkorrelcellen. Bij de opticus in de achterste reticulair laag en buitenste korrellaag liggen talrijke vetkorrelcellen. Achter de retina ligt een enkele losse vetbol. In deze buurt ook vertoonen de capillairen duidelijke vetafzetting in de wanden, die op andere plaatsen ontbreekt, hoewel de vaatwanden ook daar veranderd zijn. In de middelste korrellaag ligt een uitgebreide bloeding.

De chorioideaal-vaten zijn ook sterk gedegeneereerd, ook hier is een beginnende vettige degeneratie merkbaar.

Ook in deze oogen ontbreekt iedere infiltratie met leucocyten van retina of chorioidea.

Geval VI.

De oogen zijn afkomstig van een 29-jarige man, die in 1919 voor het eerst in een ziekenhuis werd opgenomen voor een nierziekte.

In 1926 is patient opnieuw gaan klagen over moeheid en hoofdpijn. Sinds Januari '27 is patient telkens bedlegerig, heeft hoofdpijn, neusbloedingen en dikke beenen. Sinds 6 jaar polyurie. 10 September werd patient op de Interne afdeeling van de Universiteitskliniek te Groningen opgenomen, waar een *chronische nephritis* in het III stadium werd gediagnostiseerd.

Het hart was vergroot, pols 96. De bloeddruk was $200/120$. De urine bevatte albumen. $3\ 0/00$. S. G. 1008.

In het sediment vrij veel erythroc, leucocyten, epitheel-cellen. Geen cylinders.

Het ureum-gehalte van het bloedserum bedroeg 2,5 gr. p. Liter. Het oogspiegelbeeld was als volgt:

17 Sept. was in de *fundus oculi* rechts een enkele haemorrhagie te zien.

In het linker oog lichte papillitis.

30 Sept. is patient benauwd, en succombeert.

Bij de obductie werd het hart vergroot gevonden. De spierwand van linkerhart is ongeveer 16 mm. dik. De linker kamer is verwijd, puilt in de rechter uit. De coronair-vaten vertoonen evenals de aorta een opvallend gladde intima. Geen arteriosclerose.

De nieren zijn klein en vast. Aan het oppervlak zijn ze opvallend fraai gekorrelt. De kleur is bont. De schors is smal. De schors-teekening is onduidelijk. De grens tusschen schors en merg is goed te zien.

De microscopie van de nier gaf het volgende beeld:

Zeer veel glomeruli zijn hyaline geworden. Om sommige is een dikke kapsel. De tubuli contorti zijn in gering aantal aanwezig en zeer wijd. De tubuli contorti evenals de tubuli recti bevatten veel eiwit. Ook zijn er kleine interstitiële haardjes, soms polynucleaire leucocyten in de buisjes. De arteriae interlobulares hebben een sterk verdikten wand. De vasa afferentia vertoonen geen hyaline-verandering.

De diagnose van den patholoog-anatoom luidde nephrocirrhosis secundaria.

Wij kregen de achterhelften van de bij de sectie aequatoriaal doorgesneden oogen.

De achterhelft van den rechter bulbus werd in Flemmingsche vloeistof gefixeerd, daarna in celloidin ingesloten en in serie-coupes gesneden.

De achterhelft van den linker bulbus werd na fixatie in Müller-formal in celloidin ingesloten en eveneens in serie-coupes gesneden.

In het linker oog bleek de papilla n. optici sterk gezwollen. In de zenuwvezellaag is een kleine haard te vinden van variceuze zenuwvezels. In de middelste korrellaag en in de reticulaire lagen zijn bloedingen te vinden, terwijl in de achterste lagen veel transsudaat „schollen” aanwezig zijn, waarbij en waarin hier en daar een pigmentepitheelcel te vinden is. Achter de retina liggen enkele transsudaat bollen. De Müllersche steunvezels zijn uit elkaar gedrongen en op enkele plaatsen gezwollen.

De kleinere vaten en capillairen vertoonen een zeer sterk verdikten wand, terwijl van enkele het lumen vrijwel geheel dicht is. De chorioidea is normaal. In geen enkele coupe is een spoor van cellig infiltraat te vinden.

In de rechter achterste bulbushelft is een zeer duidelijke papillitis aanwezig.

In de achterste retina-laag is, in de omgeving der papilla nervi optici, een dikke transsudaat-wal te vinden. In de zenuwvezellaag ligt een kleine haard van variceuze zenuwvezels. In alle lagen zijn talrijke bloedingen te vinden. In de achterste lagen liggen vele „schollen” met vetkorrelcellen er omheen. Achter de retina liggen eenige losse vetbollen. Het pigment epitheel is op enkele plaatsen gewoekerd, terwijl daar in de cellen vetkorrels te zien zijn. Ook hier vertoonen de kleine vaten sterke degeneratie en is in de wand der capillairen vetafzetting zichtbaar. De chorioidea is normaal. Hier hebben wel de kleinere vaten een verdikten wand, vetafzetting is er evenwel niet in gevonden.

In dit praeparaat werd ook geen spoor van cellig infiltraat in chorioidea of retina aangetroffen.

C o n c l u s i e.

Resumeeren we nu wat in onze praeparaten werd gevonden, dan kunnen we in de eerste plaats opmerken, dat er van *ontsteking* geen sprake is. In geen der 6 gevallen, afkomstig van verschillende nierziekten, werden infiltraten met leucocyten, zooals HANSEN en KNACK die als regelmatig voorkomend in hun gevallen berichten, gevonden.

Wij mogen daaruit afleiden dat HANSEN en KNACK ten onrechte gegeneraliseerd hebben, wanneer zij verklaren dat de retinitis albuminurica pathologisch-anatomisch een ontsteking zoowel in de retina als in de scheede en wanden harer vaten is.

In verband met de klinische verschijnselen van nierziekte, de pathologisch-anatomische bevindingen in de nieren en het oogspiegelbeeld, hebben wij het recht te meenen dat wij inderdaad gevallen van retinitis albuminurica voor ons hadden. De veranderingen die wij in onze praeparaten vonden, komen overeen met die welke in de literatuur beschreven zijn. Ook in onze praeparaten waren haarden van variceuze zenuwvezels aanwezig, evenzoo bloedingen in alle lagen en veranderde vaten met vetafzetting in de wanden. Ook in onze gevallen werden transsudaat massa's waargenomen, die vooral in de achterste retina-lagen tot „schollen” zijn saamgebakken. „Eingewanderte” pigment epitheelcellen, vetkorrelcellen, ablationes retinae en woekering van het pigment epitheel kwamen ook in onze praeparaten voor.

De ontstekingsachtige infiltraten door HANSEN en KNACK beschreven, kunnen dus zeker niet geacht worden karakteristiek te zijn voor het beeld der retinitis albuminurica en zij kunnen dus ook niet gebruikt worden om het mechanisme van het ontstaan der afwijking te verklaren. Integendeel, het eischt een verklaring waarom zij, in afwijking van alle vroegere onderzoekers en ook in strijd met onze zoo regelmatige bevindingen bij retinitis bij geheel verschillende nierziekten, zulke geheel bijzondere waarnemingen hebben gedaan.

Voor een deel vindt dit zijn verklaring in hun bijzonder materiaal, dat voor een deel bestaat uit gevallen van „Kriegsnephritis”, omdat de mogelijkheid, dat bij een algemeene infectie ontsteking optreedt in chorioidea en retina niet uitgesloten is. De infiltraten evenwel in

de overige gevallen kunnen misschien opgevat worden als reactieve ontstekingsverschijnselen na degeneratieve processen.

De verschijnselen die in onze praeparaten overheerschten, waren *degeneratieve* verschijnselen. Wij zouden op grond van onze waarnemingen tot het besluit komen dat de retinitis albuminurica allereerst een degeneratie der retina-elementen is, en dat, zoo er al nu en dan ontsteking gevonden wordt, dit niet een direct met het nierlijden samenhangend verschijnsel is, maar slechts een reactie op degeneratieve producten.

Wat ons verder bijzonder trof was dat in al onze praeparaten, hoe verschillend ook het nierlijden, waaraan de patienten gestorven waren en hoe verschillend het oogspiegelbeeld, de degeneratie der vaten op den voorgrond stond. Vooral van de kleinere arteriën en de capillairen waren de wanden verdikt en hyalien ontaard. In de praecapillaire arteriolen en in de capillairen was de vetafzetting zeer duidelijk. Dat deze vetafzetting zou berusten op resorptie van gedegeneerd weefsel is niet aan te nemen, daar er vetafzetting gezien werd in vaten van de middelste korrellaag, waaromheen het omliggende weefsel normaal aspect had. Ook in de chorioidea werd vettige degeneratie van de vaten waargenomen.

Op grond van onze praeparaten kom ik tot de conclusie, dat retinitis albuminurica *niet* op een *ontsteking* berust,, maar een *degeneratie*-proces is, misschien wel veroorzaakt door de degeneratie van de kleine arteriolen en capillairen van het netvlies.

HOOFDSTUK IV.

Bij welke nieraandoeningen komt retinitis albuminurica voor?

Gaan we nu in de historie na bij welke nierziekten men retinitis albuminurica gevonden heeft, dan vinden we in een der oudere drukken (de 3de) van het leerboek van FUCHS (1893) vermeld: „Jeder Form von Nierenaffektion welche Albuminurie zur Folge hat, kann sich mit Retinitis complicieren, am häufigsten aber die Schrumpfnier.“ Verder vermeldt hij dat wanneer retinitis albuminurica optreedt, de prognose van het nierlijden slecht is en exitus letalis binnen een jaar te verwachten is. Alleen de roodvonk en de zwangerschapsnephritis maken hieromtrent een uitzondering.

In de loop der jaren is deze opvatting, dat bij iedere albuminurie retinitis albuminurica kan voorkomen, wat enger geworden en zoo lezen we in 1920 in het handboek van Graefe Saemisch van GROENOUW, dat retinitis albuminurica het meest voorkomt bij genuïne schrompelnier en bij chronische nephritis die tot secundaire schrompelnier voert. Bij acute nephritiden komt zij voor bij die welke na roodvonk optreedt. Woordelijk zegt hij tenslotte, dat retinitis albuminurica bij alle ziekten voorkomt „welche einen andauernden, mehr oder weniger bedeutenden Eiweisverlust gleichzeitig mit Retention verschiedener Bestandteile des Harns zur Folge haben.“

Over de prognose zegt hij „het optreden van retinitis albuminurica is voor het leven van de patient een slecht teeken“, uitgezonderd bij de acute nephritis en de zwangerschapsnephritis.

Ongeveer hetzelfde zegt Fuchs in 1921 met de woorden „Retinitis albuminurica komt bij bijna alle vormen van nierziekte voor wanneer er stoornissen in de nierfunctie bestaan en vooral wanneer zij met albuminurie gepaard gaan. Het meest komt zij voor bij chronische nephritis (schrompelnier). Bij acute nephritiden is retinitis zelden,

wel komt zij voor bij de oorlogsnephritis en de graviditeitsnephritis."

Toen men in lateren tijd een andere indeeling der nierziekten ging maken, eerst die van Fransche zijde door WIDAL en zijn school, gebaseerd op de functiestoornis, en later die van Duitschen kant van VOLHARD en FAHR, zich grondend op de pathologische anatomie, ontstond de vraag bij welke der nierziekten, volgens de nieuwere indeeling, nu wel de retinitis albuminurica voorkwam?

Ten eerste de *nephrosen*. Hierover heerscht in de literatuur algemeene overeenstemming dat retinitis albuminurica noch bij de acute noch bij de chronische nephrosen voorkomt. VOLHARD en FAHR geven dit het eerst aan, terwijl KNACK en HANSEN in 1917 vermelden dat zij bij acute nephrosen, ontstaan na diphterie e. a. infectieziekten, nooit oogafwijkingen zagen. Chronische nephrosen zagen zij zelden, maar in die enkele gevallen was de fundus oculi normaal. Ook LICHTWITZ deelt mede dat bij nephrose geen retinaveranderingen voorkomen. Terwijl MC. ELROY in zijn publicatie over lipoid-nephrosen er op wijst, dat retinitis albuminurica er niet bij voorkomt. Ook van Fransche zijde is men het hierover eens. Het woord nephrose wordt dan niet genoemd maar wel het ziektebeeld, dat beschreven wordt als nephritis met sterke oedemen en zoutretentie. In 1912 zag WIDAL in zijn 12 gevallen geen retinitis albuminurica. In onze kliniek werden slechts 2 gevallen waargenomen, maar ook wij vonden geen fundus afwijkingen die aan een retinitis albuminurica doen denken, of in het geheel geen afwijkingen.

Zooals boven al gezegd is waren FUCHS en GROENOUW van meening, dat bij acute nephritis retinitis albuminurica zelden voorkwam. Ook in het leerboek van STRÜMPPELL (1914) wordt bij de complicatie's van acute nephritis de retinitis albuminurica niet genoemd. Hetwelk men als een teeken mag beschouwen, dat hij die complicatie zeldzaam achtte.

Gedurende de oorlogsjaren evenwel is men van meening omtrent het voorkomen van retinitis albuminurica bij acute nephritis veranderd. Toen was men in de gelegenheid talloze gevallen waar te nemen van de zoogenaamde „Kriegsnephritis" die klinisch en pathologisch anatomisch een acute glomerulo nephritis bleek te zijn. PAUL JUNGMAN vond bij de obductie van enkele gevallen vette degeneratie van hart, lever en milt, daarbij ontstoken lymphklieren,

zoodat hij meent aan een septisch proces te moeten denken. Overwegend zijn echter de gevallen die klinisch geheel het beeld vormden van een acute glomerulonephritis. Vele ophthalmologen, die tijdens den oorlog te velde waren, hebben de patienten met „Kriegsnephritis“ geoogspiegeld, maar bij het naslaan van hun mededeelingen, valt het op, hoe weinig overeenstemming er heerscht in de opgaven over het percentage waarin fundusafwijkingen, die men retinitis albuminurica mag noemen bij hun patienten voorkomen.

Bij de publicaties van Engelsche zijde vinden we in 1916 er een van JESSOP, die 45 gevallen van oorlogsnephritis onderzocht, waarvan 21 een vluchtig oedeem van de papil en de retina vertoonden, 1 patient had retinabloedingen, 1 beginnende retinitis met vlekjes, terwijl slechts één een uitgesproken retinitis albuminurica, d.w.z. witte vlekken, met bloedingen en oedema papillae n. optici vertoonde.

EVANS bericht in 1917 over 100 gevallen waarvan 57 fundusafwijkingen hadden. Geen enkele hiervan had een retinitis albuminurica met sterfiguur en bloedingen, bij allen werden slechts geringe veranderingen aan de papil gevonden, terwijl de retinavaten wat overvuld waren. 18 maal werd chorioiditis gevonden.

Uit deze berichten zou men afleiden dat bij kriegsnephritis beelden die men retinitis albuminurica zou kunnen noemen, heel weinig voorkwamen immers bij JESSOP 2 % en bij EVANS 0 %.

Geheel anders luiden de mededeelingen van Duitsche zijde. In 1916 vinden we opgegeven door WESSELY, dat de fundus. afwijkingen bij oorlogsnephritis hoofdzakelijk bestaan in zwelling van de papil, oedeem van de retina, veneuze stuwung, terwijl van 240 patienten 7 een volledig beeld van retinitis albuminurica met witte vlekken en bloedingen hadden, dit is dus ± 3 %.

HORNIKER vond bij 280 patienten met oorlogsnephritis, in totaal 166 fundus afwijkingen. Van deze 166 hadden 26 een fundusbeeld zooals dat bij retinitis albuminurica voorkomt, dat is dus ± 10 %. 31 vertoonden bloedingen, terwijl de overige 109 geringe verandering aan papil en omliggende retina hadden.

BARTELS zag onder 100 gevallen slechts 1 uitgesproken retinitis albuminurica dus 1 %. 5 patienten hadden papillitis. Daarnaast

vonden KNACK en HANSEN dat bij $\pm 5\%$ van lijders aan oorlogs-nephritis retinitis albuminurica voorkwam. Zij zagen 130 gevallen waarvan 12 afwijkingen in het oogspiegelbeeld vertoonden, waarvan 7 het beeld van retinitis albuminurica, 3 netvliesbloedingen en 2 papillitis.

Dat deze getallen BARTELS 1 %, HANSEN en KNACK 5 %, HÖRNICKER 10 % zoo sterk uiteenloopen behoeft geen verwondering te wekken, als men bedenkt dat de eene onderzoeker de patienten zag in het hospitaal aan het front, dus in het begin der ziekte, een ander evenwel de zieken te onderzoeken kreeg in een verder afgelegen kliniek wanneer de ergste verschijnselen voorbij en de retinitis dus genezen kon zijn.

In ieder geval is het wel uitgemaakt, dat ook bij *acute glomerulonephritis* retina-afwijkingen niet zeldzaam zijn.

Dat bij een andere acute nephritis, nl. de *zwangerschapsnephritis* retinitis albuminurica voorkomt is reeds bekend sinds ALBRECHT VON GRAEFE in 1855 het fundusbeeld bij zwangerschapsnephritis beschreef.

De eerste groote statistiek over het voorkomen van retinitis gravidarum werd door SILEX gegeven in 1895. Onder 3000 gravidæ zou slechts 1 retinitis vertoonen, dus $1/30\%$.

In 1911 gaf BURNIER een zeer gering percentage met retinitis albuminurica, nl. onder 11216 zwangeren hadden 134 duidelijke albuminurie, hiervan vertoonden slechts 5 retinitis albuminurica, waarvan er dan nog 2 op één in de graviditeit ontstane acute nephritis waren terug te voeren.

Zeer sterk daarvan afwijkend is de statistiek van ZADE in 1914, die onder 106 gevallen van nephritis gravidarum 13 $\times$, dus $\pm 13,5\%$, neuroretinitis (waarmee hij retinitis albuminurica bedoelt) aantrof, waarbij één zeer ernstig gecompliceerd met ablatio retinae.

Aan al deze statistieken sluit SCHIÖTZ er een aan uit de kliniek in Kristiania (Oslo), waar onder 8400 gravidæ 35 gevallen van retinitis albuminurica werden gevonden, dus 1 op 240 zwangeren. Daar nu in een kliniek natuurlijk meer gevallen worden gevonden dan buiten een ziekenhuis, berekent hij dat onder ± 1300 —1500

gravidae ééns retinitis albuminurica voorkomt, dat is dus 0,7 $\frac{0}{100}$.

Terwijl LEBER uit de literatuuropgaven de conclusie trekt, dat 1—2 % der zwangeren albuminurie vertoont en $\frac{1}{30}$ % retinitis albuminurica.

Door ons werden op de obstetrische afdeeling in het laatste jaar 5 gevallen van retinitis albuminurica gezien, terwijl het aantal bevallingen 328 bedroeg. Twee van deze echter zijn met zekerheid terug te voeren op chronische nephritis.

Over het voorkomen van retinitis albuminurica bij chronische nephritis is men het wel steeds eens geweest en ook thans nog kloppen de statistieken over het voorkomen ervan met die uit vroeger jaren. De eerste mededeeling hierover is die van MILES MILEY uit Londen in 1888, die onder 156 gevallen van morbus Brighti er 51 aantrof met retinitis albuminurica, dus ± 33 %. Uit een Duitsche statistiek van ELSCHNIG in 1904, waarbij 199 patienten tot den dood toe vervolgd konden worden, bleek dat 65 patienten, dus 33 %, een retinitis hadden. Ook de Fransche statistiek van WIDAL en WEILL in 1912 geeft 32 % lijders aan retinitis albuminurica aan onder 166 patienten met chronische nephritis. Ook na de nieuwe indeeling der nierziekten van VOLHARD zijn statistieken verschenen over het voorkomen van retinitis albuminurica bij de chronische nieraandoeningen, die volgens dit nieuwe schema zijn ingedeeld. Over de chronische nephrosen is reeds op pagina 47 gesproken. Er blijven dus nog over de *chronische diffuse glomerulonephritis* en de *maligne, genuine schrompelnier*.

Over het voorkomen van retinitis albuminurica bij chronische diffuse glomerulonephritis en maligne sclerose heerscht geen verschil van meening.

In 1917 vinden we bij HANSEN en KNACK 12 gevallen vermeld van chronische nephritis, waarvan 8 het typische beeld met witte vlekken, bloedingen en zwelling van de papil vertoonden. Van 26 gevallen met maligne sclerose die oogafwijkingen vertoonden, hadden 21 retinitis albuminurica. Zij geven echter niet aan hoeveel gevallen van chronische nephritis en maligne sclerose geen oogafwijkingen hadden.

Een nieuwere statistiek van SPIR in 1925 doet dit wel. Deze

spreekt echter alleen over chronisch nierlijden, en maakt geen onderscheid in zijn gevallen of de retinitis voorkomt bij chronische nephritis dan wel bij maligne sclerose.

Onder 235 gevallen van chronisch nierlijden zag SPIR 54 maal retinitis albuminurica optreden, dus in $\pm 23\%$.

Beschouwen we nu de mededeelingen over de *benigne sclerose*, dan zullen we merken dat hierover groot verschil van meening heerscht. Het is met het oog op verdere mededeelingen wel goed hier nog even wat uitvoeriger te zijn over het ziektebeeld dat onder *benigne hypertonie* of *essentiële hypertensie* wordt verstaan. Hierbij steun ik op de meening van LICHTWITZ (Die Praxis der Nierenkrankheiten).

Het kenmerkende van deze „blande sclerose” is het *afwezig* zijn van nierfunctie-stoornis (geen ureum retentie, normale Ambard, etc.), waarbij, wanneer albuminurie en wat stoornis in de wateruitscheiding plaats vindt, deze teruggebracht kan worden op cardiale insufficiëntie.

In 1914 lezen we als meening van VOLHARD „Die Untersuchung des Augenhintergrundes ist von der grössten differential-diagnostischen Bedeutung bei den Hypertonien. Sie gibt bisweilen allein den Ausschlag, ob ein Fall von Nierensklerose noch zu den blanden gutartigen Hypertonie, oder schon zu der malignen Kombinationsform zu rechnen ist.”

Bij *benigne sclerose* zouden in den fundus oculi slechts bloedingen voorkomen.

KNACK en HANSEN evenwel hebben dit zeer overtuigend kunnen tegenspreken, doordat zij een patient hebben geobserveerd met een typische retinitis albuminurica, waarbij klinisch geen enkel symptoom van *maligne sclerose* te vinden was. Nadat de patient aan een intercurrente ziekte gestorven was, werd deze diagnose *benigne sclerose* pathologisch-anatomisch bevestigd. Dit geval werd onderzocht in het ziekenhuis te Hamburg-Barmbeck.

Niet alleen KNACK en HANSEN hebben dergelijke waarnemingen gedaan, maar ook is in 1924 een publicatie van PANSEGRAU verschenen, uit de kliniek van Volhard, waaruit wel af te leiden is dat deze zijn vroegere meening gewijzigd heeft. Daarin wordt bericht

over 120 patienten met chronisch nierlijden, waarvan 85 oogafwijkingen vertoonden. Van de 120 patienten hebben 33 acute glomerulo nephritis, 23 chronische diffuse nephritis, 21 secundaire schrompelnier, 33 hypertonie en tenslotte 20 genuine schrompelnier. Bij alle patienten werd een zichtbare vernauwing van de retinaalvaten waargenomen, daarnaast papilveranderingen, bloedingen, degeneratie-haarden in de retina en soms sterfiguur in de macula.

Deze laatste werd 18 maal gezien en wel

3 × bij chronische nephritis,

6 × bij secundaire schrompelnier,

5 × bij primaire schrompelnier

en 4 × bij hypertonie, d. w. z. patienten waarbij iedere nierfunctiestoornis afwezig was.

In 1926 hebben KÄHLER en SALLMANN meegedeeld, dat zij bij 9 patienten met typische retinitis nephritica ook na herhaald onderzoek naar de nierfunctie geen andere diagnose dan essentiële hypertensie konden stellen.

In 1927 volgde hierop een statistiek van PUSCARIU en NITZLESZU, die 19 gevallen van retinitis albuminurica beschrijven, waarvan er niet minder dan 7 voorkwamen met normaal ureum-gehalte in het bloedserum en normale constante van Ambard, dus 7 gevallen bij „Hypertension pure”.

Voegen we nu hierbij onze eigen ervaringen, dan kan ik er uit de Oogheelkundige Universiteits-kliniek 3 vermelden.

Geval I. Een vrouw van 45 jaar kwam in 1919 ter onderzoek met bloedingen in het netvlies. In de urine geen albumen, nierfunctie normaal, alleen de bloeddruk was verhoogd. Deze patiente kon 8 jaar vervolgd worden. Deze bloedingen werden geresorbeerd, later kwamen nieuwe terug met daarnaast witte haarden in de retina. In 1925 was een duidelijke sterfiguur in de macula aanwezig, toen werd ook eiwit in de urine gevonden. In 1927 is de gezichtsscherpte weer normaal en voelt patiente zich goed, heeft echter nog eiwit in de urine.

Geval II betreft een vrouw van 68 jaar, die in 1927 op onze polikliniek kwam met beiderzijds witte vlekjes in de macula. De papillen waren normaal, aan de vaten geen afwijkingen. In de urine albumen 1 0/100, in het sediment cylinders en erythrocythen. Cor

naar links vergroot. Nierfunctie-proeven (concentratie en verdunning) normaal, terwijl alleen bij ureum-overvoeding de uitscheiding wat traag is. De diagnose luidde dan ook volgens het onderzoek op de afdeling van Prof. Polak Daniëls „essentiële hypertensie”.

Geval III. Een vrouw van 50 jaar komt in 1927 op de polikliniek met klachten over slecht zien, dit is het laatste jaar slechter geworden. In de fundus oculi worden beiderzijds talrijke bloedingen waargenomen met enkele witte vlekjes, die in een maand tijd meer en meer een sterfiguur in de macula gingen vormen.

Patiënte werd op de Interne afdeling van het Academisch-Ziekenhuis onderzocht, waar op grond van de volgende symptomen de diagnose *benigne sclerose* werd gesteld.

Het cor is naar links vergroot, systolisch geruisch aan de punt met galoprythme.

Bloeddruk $260/140$. Lever is groot met stompe rand. Ureum-gehalte van het bloedserum 0,350 gr. p. L.

In de urine spoor albumen, eenige erythrocyten urobilinurie.

Urine concentreert tot 1025.

Kleurstof-uitscheiding, nl. phenol sulfophtaleïne, na 1 uur 33 %, na 2 uur 56 %. De constante van Ambard 0,086. Bij eiwit-arm diëet geen nierfunctie-stoornis te vinden. In de urine geen cylinders.

2 maanden na het eerste onderzoek werd patiënte nog eens geheel onderzocht. De sterfiguur was vrijwel volmaakt in het rechter oog, links was de toestand niet veranderd. Op de Interne afdeling werd de toestand geheel dezelfde bevonden als de eerste maal, terwijl de patiënte een ruim diëet had gehad. Ook thans was de Ambard normaal en het ureum-gehalte van het bloed niet verhoogd. Daarom bleef de diagnose *benigne sclerose* gehandhaafd.

Uit al deze mededeelingen kunnen we dus wel antwoorden op de vraag: Bij welke aandoeningen komt retinitis albuminurica voor?

Zij kan voorkomen bij:

1e Acute glomerulo nephritis.

2e Zwangerschaps-nephritis.

3e Chronische diffuse glomerulonephritis.

4e Maligne sclerose.

5e Benigne hypertensie.

Nu moet de vraag wel rijzen: kunnen bepaalde oogafwijkingen een aanwijziging geven voor het bestaan van een bepaalde nier-aandoening. WAGENER heeft pogingen aangewend om de oogafwijkingen in 4 groepen te verdeelen en wel als volgt.

1^o. *netvliesbloedingen* zonder meer zouden wijzen op plaatselijke verandering in de vaten.

2^o. *Netvliesbloedingen* met enkele witte vlekken zouden voorkomen bij ernstiger vaatlijden, terwijl de nierfunctie intact is.

3^o. Terwijl *netvliesbloedingen* met groote exsudaten zouden berusten op vaatafwijking met functiestoornis in de nieren en tenslotte

4^o. de *retinitis albuminurica* in zijn volmaakte vorm, die dan veroorzaakt zou worden door de nephritis zonder dat arteriosclerose een rol speelt.

Het is echter wel duidelijk dat deze indeeling van WAGENER niet juist is, want bij de benigne hypertensie komt de typische sterfiguur voor, zooals we boven zagen. Terwijl een ieder weet, dat bij chronische nephritis in het laatste stadium retinabloedingen de eenige fundus afwijking kunnen vormen.

Zonder meer is het nu ook wel duidelijk, dat de vaak gehoorde uitspraak, dat wanneer bij een nierlijden een *retinitis albuminurica* optreedt, de patient geen jaar meer te leven heeft, in zoo absoluten vorm en zoo algemeen gesteld, geen recht van bestaan heeft. De prognose van een nierlijden dient alleen gesteld te worden op de toestand waarin hart en nieren verkeerden. De retina afwijkingen in verschillende combinaties kunnen zoowel een vroeg optredende als een late complicatie vormen.

HOOFDSTUK V.

Kan terughouding van stoffen de oorzaak zijn van retinitis albuminurica?

Om deze vraag te bespreken moeten wij de theorieën, die de oorzaak der retinitis albuminurica zoeken in terughouding van stoffen in het bloed bij nephritis, nader beschouwen.

Omdat retinitis vaak aangetroffen wordt bij toestanden die met oedeem gepaard gaan, en door WIDAL en LEMIERRE, later ook door STRAUSS, de oorzaak van het ontstaan van oedeem in de keukenzoutretentie werd gezocht, is overwogen of de keukenzoutretentie ook de oorzaak van het ontstaan der retinitis kon zijn (MENDEL 1909). Door nadere bestudeering van de verschillende nieraandoeningen is wel gebleken, dat zoutretentie niet de oorzaak voor het optreden van retinitis kan zijn, daar juist bij die nierziekten, waarbij de zoutretentie op den voorgrond treedt, nl. bij de nephrosen retinitis albuminurica niet voorkomt. Evenmin steekhoudend is de theorie van CHAUFFARD, die op de bevindingen van LAUBER en ADAMUK steunende, de oorzaak zocht in de hypercholesterinaemie, welke bij nephritis vaak is aangetoond. CHAUFFARD zocht daarom verband tusschen den lipoidrijkdom der nieren bij nephritis en de cholesterine afzetting in de retina welke Lauber en Adamuk hebben aangetoond. Tegen deze theorie zijn verschillende argumenten aangevoerd.

¹⁰ is door GINSBERG in 1912 cholesterine in de retina aangetoond bij verschillende aandoeningen, die met nephritis niets te maken hebben. GINSBERG vond nl. bij chorioiditis, bij chorioidaal sarcoom en bij pernicieuze anaemie duidelijke lipoidafzetting in de retina.

Bij proefdieren is door YOZO SUGITA aangetoond, dat door hypercholesterinaemie alleen geen afzetting van lipoiden in retina, cornea en n. opticus optreedt. Dit gebeurde slechts dan, wanneer

aan de cholesterine toevoer een injectie met phosphor voorafging.

Ook ROHRSCHEIDER heeft bij 5 proefkonijnen een hypercholesterinaemie verwekt waarbij wel een lipoid-afzetting in de cornea was waar te nemen. Hij voegt er evenwel bij, dat de hypercholesterinaemie niet bleef bestaan, maar dat na 130 dagen ondanks de groote toevoer van cholesterine het gehalte daarvan in het bloed normaal bleef.

GAUDISSERT heeft bij 18 nephritis patienten met retinitis albuminica herhaaldelijk het cholesterine-gehalte van het bloed bepaald en zag daarbij, dat 11 van deze patienten een normaal cholesterine-gehalte in het bloed hadden. De andere 7 hadden naast de hypercholesterinaemie ook uraemie en hypertensie. Op deze gronden acht GAUDISSERT de theorie van CHAUFFARD onjuist.

De vermeerdering van stikstofhoudende bestanddeelen in het bloed bij nephritis heeft WEIL en WIDAL er toegebracht hierin de oorzaak van het ontstaan der retinitis albuminica te zoeken. In 1912 publiceerden zij een statistiek van 166 gevallen van chronisch nierlijden. 103 van deze patienten hadden azotaemie en ongeveer de helft daarvan, nl. 54, vertoonden retinitis albuminica.

Voor al na de mededeelingen van OPIN, ROCHON—DUVIGNEAUD, die op grond van de vroeger genoemde afwijkingen bij het pathologisch anatomisch onderzoek de oorzaak van het ontstaan in een intoxicatie zochten, heeft deze laatste theorie veel aanhangers gekregen.

Ook SCHIECK heeft zich in 1907 aan de zijde der Franschen geschaard, toen hij in de retina van 2 patienten, die aan een nephritis waren overleden en die een duidelijke retinitis albuminica hadden gehad, vaatafwijkingen miste.

Zooals we vroeger al zagen meenen ook FUCHS en GROENOUW dat voor het ontstaan der retinitis albuminica een nierfunctiestoornis aanwezig moet zijn.

MACHTWITZ en ROSENBERG toonden zich in 1916 aanhangers van de theorie van Widal. Zij onderzochten 125 gevallen van acute nephritis, die in een chronisch stadium overgingen. Van deze 125 waren er 74 zonder azotaemie die ook geen retinitis albuminica vertoonden. Van de overige 51 gevallen met azotaemie hadden 2

retinitis albuminurica. Bij 20 gevallen van chronische glomerulonephritis in het insufficientiestadium vonden zij 9 $\times$ retinitis albuminurica, terwijl onder 36 gevallen van maligne sclerose 19 $\times$ retinitis albuminurica optrad. Zij komen tot de volgende conclusie:

„Die neuroretinitis albuminurica steht in ätiologischen Zusammenhang mit einer Schädigung der Nierenfunktion, die zur Azotaemie führt.“

BERGEMAN sluit zich in 1918 bij de intoxicatie-theorie aan. Bij 107 patienten met nierlijden zag hij in 22 gevallen veranderingen in de fundus oculi, nl. papilzwellings, retinoedeem, en bloedingen, echter geen typische retinitis albuminurica. De bloeddruk werd bij deze 22 patienten zeer weinig verhoogd gevonden, maar BERGMANN voegt er bij, dat zij in het begin van de ziekte in een ander hospitaal verpleegd waren, totdat zij te vervoeren waren. Op grond van de weinig verhoogde bloeddruk en op grond van het feit dat geen gevallen van retinitis albuminurica bekend waren zonder insufficientie van de nier, schaaft hij zich aan de zijde van WIDAL.

SLOCUM en RUSSELL hebben in 1924 hun waarnemingen bij 136 patienten samengesteld, waarvan A 20 lijdende waren aan chronische interstitieele nephritis, B 90 aan een chronische parenchymateuze nephritis en C 20 aan hypertonie zonder eiwit in de urine.

Bij patienten uit alle 3 groepen troffen zij in den fundus oculi bloedingen, oedema papillae, degeneratie-haarden in de retina. In 14 gevallen, afkomstig uit de groepen A en B, zagen zij de typische sterfiguur. Onder de 20 gevallen van hypertonie kwam deze niet voor. Zij concludeeren nu dat hypertonie alleen niet voldoende is om retinitis albuminurica te doen ontstaan; nierinsufficientie zou daarbij tegenwoordig moeten zijn.

Tegenover de bovengenoemde onderzoekers staan enkele anderen, zoowel Fransen als Duitschers, die op grond van hun waarnemingen betwijfelen of stikstofretentie wel noodzakelijk is voor het ontstaan van retinitis albuminurica.

In 1924 berichten CHABANNIER, LOBO-ONELL en BESNARD over 21 gevallen van retinitis albuminurica, waarvan er niet minder dan 10 een ureum-gehalte in het bloedserum hadden dat normaal was

nl. 0,4 gr. p. Liter of minder, terwijl bovendien van 4 van deze gevallen de coëfficiënt van Ambard normaal was.

Een geval wordt genoemd van een retinitis gravidarum met normale nierfunctie. Na de graviditeit werd de gezichtsscherpte beter, terwijl de nierfunctie slechter werd.

Zij komen dan ook door deze gevallen tot de conclusie, dat er tusschen retinitis albuminurica en nierinsufficiëntie geen oorzakelijk verband bestaat. Zij voegen erbij, dat de verhouding tusschen nierinsufficiëntie en retinitis albuminurica dezelfde is als tusschen nierinsufficiëntie en bloeddruk. De laatste kan nl. zeer hoog zijn in gevallen met geringe nierfunctiestoornis en weinig of niet verhoogd bij ernstige functiestoornis van de nier.

Ook WAGENER trof onder 17 patienten met retinitis albuminurica er 5 aan waarbij het ureum-gehalte van het bloed normaal was.

LO CASCIO vond in meer dan $\frac{1}{3}$ van zijn gevallen met retinitis albuminurica de reststikstof in het bloed niet verhoogd, nl. 13 van de 36 patienten.

Een uitgebreide statistiek is in 1925 van SPIR verschenen, waaruit blijkt, dat er van 236 nierlijders, waarvan 54 met retinitis albuminurica, 7 een normaal stikstof-gehalte in het bloed vertoonden.

Hij verdeelde deze 54 gevallen in groepen volgens de stikstofwaarden in het bloed. Een regelmaat was niet te vinden. Bij hoge zoowel als lage stikstofwaarden vertoonden steeds ongeveer $\frac{1}{3}$ der gevallen retinitis albuminurica.

Voegen we nu hierbij de gevallen die in het vorige hoofdstuk uitvoeriger besproken zijn van PANSEGRAU, KAHLER en SALMANN, PUSCARIU en NITZULESCU en de 3 gevallen uit de GRONINGSCH E OOGHEELK. UNIV.-KLINIEK, dan kunnen we de conclusie wel trekken dat retentie van stikstofhoudende stoffen in het bloed niet de oorzaak is voor het ontstaan der retinitis albuminurica.

ZUR NEDDEN (1909), die in vergiften die bij nephritis nieuw gevormd zouden worden de oorzaak van het ontstaan der retinitis albuminurica heeft gezien, heeft getracht het vraagstuk experimenteel op te lossen en het bestaan van „cytotoxinen”, die nier en retina-elementen zouden beschadigen, aan te toonen. Bij honden spoot hij nier-eiwit van konijnen in en verkreeg daardoor een cytotoxisch antiserum. Dit laatste nu werd bij konijnen in de carotis ge-

spoten, waardoor nierafwijkingen en retinaveranderingen optraden. Deze laatste bestonden uit witte vlekken en strepen langs de vaten. Histologisch werden transsudaatmassa's gevonden tusschen de steunvezels.

Ook SHIBA (1908) heeft langs experimenteele weg het vraagstuk trachten op te lossen. Hij verwekte bij proefdieren nephritis door ze met Joodtinctuur in te spuiten. In het netvlies traden veranderingen op, nl. wazigheid van de papil, oedeem van de binnenste lagen van de retina, verandering in de gangliën-cellen en kleine ablatio retinae.

Aan INGERSHEIMER en RUBEN (1910) is het gelukt door toedienen van vergiften, bijv. naphthaline, retina-veranderingen te veroorzaken, die iets geleken op retinitis albuminurica.

Maar tegen al deze experimenteele proeven kan men aanvoeren, dat de daardoor veroorzaakte retina-veranderingen niet identiek zijn met retinitis albuminurica. Want vettige degeneratie kan door allerlei oorzaken (bijv. bij afsluiten van vaten) optreden, terwijl „Einwanderung“ van pigment epitheel-cellen ook bij andere oogziekten voorkomt.

Na al deze beschouwingen kunnen we dus de vraag, aan het begin van het hoofdstuk gesteld, ontkennend beantwoorden. Nier-insufficiëntie, blijkende uit retentie van voor het lichaam vergiftige stoffen, vormt geen noodzakelijk element voor het ontstaan van retinitis albuminurica.

HOOFDSTUK VI.

Verdient de één of andere theorie over het ontstaan der retinitis albuminurica de voorkeur?

Uit de besprekingen van het vorige hoofdstuk blijkt wel, dat de *intoxicatie-theorieën* niet in staat zijn een alleszins bevredigende verklaring te geven voor het ontstaan der retinitis albuminurica. Het is dan ook zeer goed te begrijpen dat men weer teruggekomen is op de theorie die voor 1903 de algemeen heerschende was, nl. dat een *vaatafwijking* de retinitis nephritica veroorzaakt. LEBER heeft nooit zijn standpunt laten varen en hoewel hij de intoxicatie-theorie in aanmerking neemt, komt hij in 1915 toch tot de uitspraak:

„Nach allen diesen Erwägungen scheint mir die Annahme einer eigenartigen Zirkulationsstörung noch am meisten zu befriedigen und jedenfalls für die Erklärung der Erscheinungen aus zu reichen.”

Hij denkt dan voornamelijk aan een verlangzaming van de bloedstroom, waardoor stase en thromben ontstaan met secundaire endotheel proliferatie in de kleine arterieën. Door de algemeene vaatcontractie, die bij nephritis de bloeddrukverhooging geeft, zou de langzame bloedstroom ontstaan.

SCHIECK heeft alle patienten met nier- en vaatlijden in de kliniek van Volhard ophthalmologisch onderzocht en vond zonder uitzondering een contractie van de arteria centralis retinae.

Daarom sluit SCHIECK zich in 1921 geheel bij LEBER aan.

VOLHARD deelt in hetzelfde jaar mede dat volgens zijn waarnemingen retinitis albuminurica alleen voorkomt bij die nierziekten, die met *verhooging van de bloeddruk gepaard gaan*. Tevens gaat hij de statistiek na van HANSEN en KNACK, die vroeger reeds vermeld is en merkt daarbij op dat alle gevallen van nierlijden met retinitis albuminurica verhoogde bloeddruk hadden, terwijl het stikstofge-

halte van het bloed in sommige gevallen zeer weinig, eenmaal zelfs in het geheel niet verhoogd was.

VOLHARD meent dan dat de naam retinitis albuminurica liever vervangen moest worden door „retinitis angiospastica” omdat de oorzaak volgens hem ligt in de vaatkramp van de zichtbare arterien van het netvlies, waardoor anaemie van de retina ontstaat.

In het vorige hoofdstuk is de statistiek vermeld van PANSEGRAU, die in 1924 nog eens gewezen heeft op het voorkomen van retinitis albuminurica bij patienten met bloeddrukverhooging. Van haar 120 gevallen van nierlijden hadden 85 retina-afwijkingen, allen vertoonden hoogen bloeddruk.

De statistiek van SPIR, die in 1925 verscheen, doet vermoeden dat de bloeddrukverhooging van groot belang is voor het ontstaan der retinitis albuminurica. De 54 patienten die retinitis albuminurica vertoonden, hadden verhoogde bloeddruk, terwijl men uit de tabel kan aflezen dat onder de gevallen met sterk verhoogde bloeddruk in verhouding meer gevallen van retinitis albuminurica voorkomen dan bij nephritis-gevallen met minder sterk verhoogde bloeddruk. Daartegenover staan dan 26 gevallen van nephritis met normale bloeddruk waarbij geen retinitis optrad.

<i>Bloeddruk.</i>	<i>Nephritis-gevallen.</i>	<i>Retinitis.</i>
—130	26	0
130—150	33	3
151—170	42	2
171—200	65	9
200—	69	40
	236	54

Bij LICHTWITZ vinden we in zijn monographie „Die Praxis der Nierenkrankheiten”: „Aus allen Erfahrungen geht hervor, dass die einzige Bedingung, die zu den Augenhintergrundsveränderungen führt, die Blutdrucksteigerung ist.”

In 1925 hebben KAHLER en SALLMANN aan de hand van een uitgebreide statistiek nog eens op bloeddrukverhooging als gemeenschappelijk symptoom bij alle gevallen van retinitis albuminurica gewezen.

Zij onderzochten 133 gevallen van nier- en vaatlijden, waarvan

- 91 met essentiële hypertensie
- 4 acute glomerulonephritis
- 21 secundaire schrompelnier
- 17 met genuïne schrompelnier.

Van de eerstgenoemde 91 gevallen vertoonden 9 z.g. „typische” retinitis albuminurica, terwijl er 9 waren die naast bloedingen witte vlekjes vertoonden.

Bij de 4 gevallen van acute nephritis zagen zij fijne bloedinkjes en onscherpe begrenzing van de papilla n. optici.

Van de 21 gevallen met secundaire schrompelnier vertoonden 8 typische retinitis albuminurica, 1 had een atypische vorm en 2 een ablatio retinae.

12 patienten van de 17 met maligne sclerose hadden retinitis nephritica en 1 een atypische vorm.

De 29 patienten met retinitis albuminurica hadden verhoogde bloeddruk. De onderzoekers kennen dan ook aan de bloeddrukverhooging voor de genese der retinitis albuminurica een groote rol toe. Door na te gaan hoe bij een patient de bloeddrukverhooging reageert op verschillende ingrepen als venapunctie, lumbaal punctie en therapeutische middelen welke niet nader worden vermeld, is het volgens KAHLER en SALLMANN mogelijk uit te maken of de bloeddrukverhooging ontstaat door prikkeling van het vasomotoren-centrum, dan wel of de bloeddrukverhooging optreedt door een prikkel die peripheer aan de praecapillaire arteriolen aangrijpt.

Bij de bovengenoemde 125 patienten met nier- en vaatlijden hebben zij het aangrijpingspunt der bloeddrukverhooging bepaald en gevonden dat bij alle gevallen met oogafwijkingen de bloeddrukverhooging van centralen oorsprong was, d. w. z. ontstond door prikkeling van het vasomotorencentrum.

Bij essentiële hypertensie zou dan *primair* een prikkeling van het vasomotorencentrum bestaan, en bij nephritis *secundair*, wanneer door de nephritis, misschien door uraemie of hypercholesterinaemie het vasomotorencentrum wordt aangedaan.

Om de zelfde reden zou bij acute nephritis slechts dan retinitis albuminurica kunnen voorkomen, wanneer er uraemie bestaat, omdat dan hierdoor het vasomotorencentrum geprikkeld wordt.

Tenslotte wil ik nog een publicatie noemen van het jaar 1927 van V. KOLLERT, die in de laatste 10 jaar 350 nierpatienten ophthalmologisch onderzocht. Bij 85 van deze patienten vond hij typische retinitis albuminurica. Daarvan hadden 74 een bloeddruk die steeds boven de 170 mm. Hg was. Bij 8 gevallen werd de bloeddruk dan eens normaal, dan eens verhoogd gevonden. Terwijl 3 een normale bloeddruk vertoonden zoolang zij in observatie bleven. Een van deze drie kwam een half jaar na het begin der ziekte onder behandeling, terwijl de bestaande retinitis al aan het genezen was.

De 2 anderen hadden een belangrijke decompensatio cordis, waardoor volgens KOLLERT de bloeddruk niet op peil gehouden kon worden.

Tegenover deze 85 gevallen stelt V. KOLLERT de gevallen zonder retinitis albuminurica; 60—70 % van dezen hadden gedurende de observatietijd bij herhaald onderzoek een normale bloeddruk.

KOLLERT komt tot de uitspraak dat „Nierenkranken mit Retinitis nephritica fast ausnahmslos einen stark erhöhten Blutdruck haben, während Nierenkranke mit normalen Fundus in der überwiegenden Menge normalen oder nur wenig erhöhten Druck aufweisen”.

Hij voegt hierbij de opmerking, dat anaemie door vaatcontractie mogelijk de oorzaak is voor het ontstaan, terwijl de vaak bestaande algemeene anaemie bij nephritis bevorderend op het ontstaan van retinitis albuminurica zou werken. Tevens sluit hij hierbij een onderzoek aan over de bezinkingssnelheid van de erythrocyten. Bij nephritis en maligne sclerose zou de bezinkingssnelheid grooter zijn dan bij normale personen. Wordt de bezinkingssnelheid kleiner, dan zou dit voor de retinaverandering prognostisch een gunstig teeken zijn.

Naast deze klinische mededeelingen wil ik nog enkele onderzoekers noemen die op grond van de pathologisch anatomische bevindingen de oorzaak voor het ontstaan der retinitis albuminurica in een vaatafwijking zoeken.

In 1923 onderzocht COHEN de oogen van 18 patienten die aan een chronische nephritis of maligne hypertensie hadden geleden. In alle praeparaten trof hij, naast haarden van variceuze zenuwvezels, transsudaten, vet-infiltratie etc., sterke degeneratie van de vaatwanden aan, en wel voornamelijk in de kleine arterieën en capil-

lairen. Hij vond deze vaatverandering zoo sterk op den voorgrond treden, dat hij voorstelt te spreken van *chorioretinale arteriosclerose*.

Geheel dezelfde meening is DE LA FONTAINE VERWEY toegedaan, die in 1927 uit het laboratorium van Aschoff 2 gevallen meedeelde van retinitis albuminurica. Naast de algemeen bekende afwijkingen viel ook hier de hyaliene en vette ontarding der kleinere arteriën op, zoodat DE LA FONTAINE VERWEY de naam *retinomalacia arteriolo sclerotica* wil invoeren.

Aan de hand van deze literatuur-berichten en van de waarnemingen in onze 6 gevallen, waarbij de vaatveranderingen bij nierlijders van verschillenden aard, constant werden gevonden (zie hoofdstuk III) lijkt het mij het meest aannemelijk dat aan de vaatafwijkingen een groote rol toekomt bij het ontstaan van retinitis albuminurica.

Dat door een vaatstoornis in het oog uitgebreide afwijkingen kunnen ontstaan, terwijl andere organen daarvan niet te lijden hebben, kan ten eerste zijn oorzaak vinden in de uitermate groote gevoeligheid van de netvlieselementen voor circulatiestoornissen. In de 2^{de} plaats kan het daaraan liggen, dat het vaatstelsel in het oog eerder wordt aangetast door lang bestaande bloeddrukverhooging.

Het is niet zoo vreemd aan te nemen dat de oogvaten een eigen reguleerend vermogen hebben, daar niet zelden in het oog afwijkingen voorkomen tengevolge van vaatlijden, terwijl verder in het lichaam geen enkele vaatstoornis te vinden is. Hierbij wijs ik op de zichtbare arteriosclerose van de retinavaten, die voor kan komen, zelfs op jeugdigen leeftijd, terwijl verder in het lichaam geen arteriosclerose aantoonbaar is.

Nog andere voorbeelden zijn de retinitis haemorrhagica en het glaucoom. Deze kunnen voorkomen zonder dat er een spoor algemeene bloeddrukverhooging te vinden is en zonder dat ook bij nauwkeurig bloedonderzoek eenige afwijking gevonden wordt.

Van de toestand der oogvaten, de grootere vaten althans, kunnen we gemakkelijk een indruk krijgen, daar zij door het onderzoek met de oogspiegel eenige malen vergroot voor ons liggen. Evenwel is het zelfs met de beste optische hulpmiddelen niet mogelijk de capillaria waar te nemen.

De grootere vaten evenwel kunnen wij nader bestudeeren door

naast hetgeen wij aan de vaten zien, ook de druk die in die vaten heerscht te meten.

In 1923 is daaromtrent een uitgebreide studie van BAILLIART verschenen. De techniek van het bepalen van de druk in de arteria centralis retinae komt hierop neer, dat men, terwijl men oogspiegelt, met een dynamometer in de buiten ooghoek op den bulbus drukt in radiaire richting en op de gecalibreerde schaal van het instrument afleest welke druk aangewend moet worden om de eerste pulsatie's in de arteria centralis retinae te zien optreden. Dit geeft dan de diastolische druk in de arteria centralis retinae. Daarna wendt men een grootere druk aan en noteert de druk waarbij de arteria centralis retinae collabeert. Dit geeft dan de systolische druk in de arteria centralis retinae aan. Het is noodzakelijk dat men de druk snel doet toenemen, daar anders door stuwung in de arterie de druk te hoog wordt gevonden.

BAILLIART heeft bij normale personen talrijke waarnemingen gedaan en vindt dat er een constante verhouding bestaat tusschen de druk in de arteria centralis retinae en de bloeddruk. Voor de systolische druk is deze constante 0,54. Voor de diastolische 0,45.

Normaal vindt hij de systolische druk in de arteria centralis retinae 60—65 mm. Hg, de diastolische druk 30—35 mm. Hg.

In 1927 heeft SERR nog eens deze waarden bepaald met de dynamometer van BAILLIART en vindt eveneens voor de diastolische druk 30—35 mm. Hg en voor de systolische 55—70 mm. Hg bij normale personen.

BAILLIART heeft zich niet alleen tot het onderzoek van normale personen beperkt, maar geeft ook een overzicht over de druk bij verschillende pathologische toestanden. Bij verschillende oogafwijkingen, bijvoorbeeld bij glaucoom, bij neuritis optica e. a. is de druk in de arteria centralis retinae verhoogd, terwijl de algemeene bloeddruk geheel normaal kan zijn. Bij de nephritis-patienten, die door BAILLIART onderzocht werden, was de druk in de arteria centralis eveneens verhoogd, maar hier bestond ook algemeene bloeddrukverhooging. Evenwel bleek bij deze patienten de normale verhouding tusschen bloeddruk in de arteria centralis retinae en algemeene bloeddruk niet bewaard.

BAILLIART zegt over deze drukverhooging: „nous nous croyons

autorisé à dire que toute rétinite, sans hypertension artérielle locale, a grande chance de ne pas être azotémique."

Na Bailliart heeft BLIEDUNG in 1924 zich met bepalingen over de druk in de arteria centralis retinae beziggehouden. Hij construeerde een instrument dat met een gummiring langs de orbitarand de ruimte voor de bulbus afsloot. In deze afgesloten ruimte kon door een ballon lucht ingeblazen worden, waardoor op de bulbus druk wordt uitgeoefend. Door een glas dat voor de cornea aangebracht is, kon hij de fundus bezichtigen. Bij zeer veel normale personen van verschillende leeftijd heeft BLIEDUNG zijn waarnemingen gedaan en vindt waarden voor de systolische druk die tusschen 96—117 mm. Hg liggen, dus hoogere dan BAILLIART en voor de diastolische druk 64—75 mm. Hg, dus eveneens hoogere waarden dan BAILLIART en SERR vonden. Verder bepaalde hij naast de druk in de arteria centralis retinae, de oogdruk en vond daarbij dat een vaste verhouding tusschen oogdruk en druk in de arteria centralis retinae niet bestaat. Bij personen met dezelfde oogdruk kan men een geheel verschillende druk in de intra-oculaire vaten vinden.

SERR heeft de waarden van BLIEDUNG met die van BAILLIART vergeleken en meent dat Bliedung daarom zooveel hoogere waarden vindt, omdat door de luchttoevoer een te langzaam werkende druk op de bulbus wordt uitgeoefend, waardoor stuwung in de arteria centralis retinae ontstaat.

Een andere methode om een indruk te krijgen van de druk in de intra-oculaire vaten is door SEIDEL in 1926 toegepast. De methoden van BAILLIART en BLIEDUNG hebben volgens SEIDEL deze fouten, dat zij steeds eenige stuwung geven, waardoor de druk te hoog wordt gevonden, terwijl tevens de bulbus in de orbita zou gedrukt worden, waardoor stoornissen ontstaan in de extra-oculaire vaten, zoodat niet de physiologische waarden worden gevonden.

Om deze bezwaren te omzeilen meet SEIDEL de druk in een zijtak van een voorste ciliair-arterie, vóór deze door de sclera gaat. In een zijtak zou stuwung niet van invloed zijn. Met een pelotte, die aan een manometer verbonden is, doet SEIDEL zijn proeven en vindt dan voor de systolische druk waarden tusschen 55 en 75 mm. Hg, voor de diastolische 30—45 mm. Hg. SAMOJLOFF heeft de proeven van

SEIDEL nog eens nagegaan na eerst bepalingen gedaan te hebben op een stuk darm, dat op verschillende onderlagen (glas, weeke bulbus) was geplaatst. Hij vond dat de druk hooger werd gevonden wanneer de onderlaag elastisch was, dus meegaf. De tensie van het oog moet dus in aanmerking genomen worden bij de bepalingen. Gemiddeld vond SAMOJLOFF bij een normale oogtensie de systolische druk in de arteria centralis retinae 50—60 mm. Hg en de diastolische 34—46 mm. Hg.

DUKE-ELDER heeft getracht de druk in de arteria centralis retinae en in de vena centralis retinae direct te meten. Met een micro-manipulator werd onder controle met den oogspiegel een capillaire glazen buis in de arteria en in de vena centralis ingevoerd, welke capillaire buizen met een manometer verbonden werden. Bij 5 katten werden bepalingen gedaan, waarbij de diastolische druk variëerde tusschen 59—69 mm. Hg en de systolische tuschen 83—94 mm. Hg.

SAMOJLOFF hecht aan deze bepalingen, die bij katten gedaan zijn, geen waarde, omdat men bij een dier in narcose, waarbij de bulbuswand bovendien geperforeerd is, niet met physiologische verhoudingen te doen heeft.

Vergelijken we nu de waarden die de verschillende onderzoekers gevonden hebben, dan zien we dat met de methode van SEIDEL en met de methode van BAILLIART de waarden niet zoo sterk uiteenloopen. BAILLIART zelf vond 30—35 mm. Hg voor de diastolische druk en 60—65 mm. Hg voor de systolische. SERR vond met de zelfde methode 30—35 mm. Hg voor de diastolische en 55—70 mm. Hg voor de systolische druk.

Met de pelotte-methode vond SEIDEL de druk in een zijtak van een voorste ciliair arterie diastolisch 30—45 mm. Hg. en systolisch 55—75 mm. Hg.

SAMOJLOFF vond met dezelfde methode 34—36 mm. Hg. voor de diastolische druk en 50—65 mm. Hg voor de systolische druk.

De waarden van BLIEDUNG zijn hooger; deze vond de diastolische druk in de arteria centralis retinae 64—75 mm. Hg en de systolische druk 96—117 mm. Hg.

Volgens de methoden van SEIDEL en BAILLIART kunnen we de gemiddelde waarden voor de diastolische druk stellen op $\pm$ 35—40 mm. Hg en voor de systolische druk op 60—65 mm. Hg.

Naast deze waarnemingen waarbij alleen de grootere oogvaten een rol spelen, moeten ook nog de kleinere vaten besproken worden. BAILLIART heeft in zijn monographie wel eenige aandacht aan de capillairen en hun eigen innervatie gewijd, maar brengt ze niet op den voorgrond. De druk in de capillairen moet volgens hem het midden houden tusschen de diastolische druk in de arteria centralis retinae en de druk in de vena centralis. Hij berekent dan dat de druk in de capillairen ± 30 mm. Hg moet zijn.

Evenzoo heeft BLIEDUNG getracht een indruk van de druk in de kleine vaten te krijgen door bij zijn bepalingen op de kleur van de papil te letten. Bij het bleek worden van de papil zouden de kleine vaten dichtgedrukt worden. Zelf hecht hij evenwel weinig waarde aan zijn metingen.

Toch wordt er den laatsten tijd zeer veel waarde gehecht aan de toestand van de capillaria. KROGH kent aan de cellen door ROUGET in 1872 op den capillairwand gevonden, een functie toe bij de contractie van de capillaria. SCHALIJ vond deze cellen van ROUGET op de capillairen in alle deelen van het menschelijk oog. Reeds lang is bekend dat de capillairen een eigen innervatie hebben, dus een eigen reguleerend mechanisme bezitten.

Al kunnen we objectief de capillairen in het oog niet waarnemen, toch behoeven we hieromtrent niet geheel in het onzekere te blijven. Reeds in 1755 meende BOISSIER DE SAUVAGE dat het volgend entoptisch verschijnsel verband hield met de circulatie in de kleine netvliesvaten. Kijkt men door een blauw glas naar een sterke lichtbron, dan ziet men kleine helle puntjes, die een donker kapje hebben, boogvormig bewegen om een midden dat steeds vrij van puntjes blijft (fovea centralis). Af en toe vertoont de beweging dezer deeltjes pulsatorische versnellingen. Bij druk op den oogbol gaan de lichaampjes langzamer bewegen en staan bij een bepaalde druk stil. Invloeden op de circulatie, zooals bijvoorbeeld de proef van VALSALVA (expiratie met gesloten glottis) zijn ook in de beweging der deeltjes waar te nemen. Ze gaan nl. langzamer bewegen, terwijl ze na de expiratie plotseling een grootere snelheid krijgen.

FISCHER heeft deze proeven herhaaldelijk bij zich zelf gedaan en ziet in het gezichtsveld deze puntjes telkens nieuwe banen inslaan, terwijl andere banen weer verdwijnen. De bewegende deeltjes geven

een zelfde indruk als de capillaire circulatie in de kikkertong. Door metingen in het gezichtsveld en in het anatomisch beeld is het FISCHER gelukt aan te toonen dat er tusschen de ruimten tusschen de banen welke de deeltjes beschrijven en de intercapillaire ruimten in het anatomische praeparaat groote overeenkomst bestond. De gang der deeltjes is overeenkomstig de anatomische verhoudingen van de capillaria om de fovea centralis.

Evenals destijds door H. MÜLLER door middel van de parallax van de PURKINJE'sche vaatfiguur de plaats van de vaten in de retina kon worden bepaald, is het nu aan DIMMER gelukt de plaats van de capillairen te berekenen, nl. 0,08 mm. voor het neuroepithelium. Deze korte afstand maakt het mogelijk een rood bloedlichaampje als schaduwfiguur te zien en zou tevens een verklaring geven voor het geringe aantal dat te gelijk gezien wordt en van de relatieve snelheid waarmee de deeltjes zich door het gezichtsveld bewegen. Niet door alle kleuren glas is dit verschijnsel waar te nemen. Door geel-groen en blauw glas is het verschijnsel het duidelijkst, dus juist door die kleuren, die door haemoglobine geabsorbeerd worden.

Door al deze overwegingen meent FISCHER gerechtigd te zijn dit entoptisch verschijnsel te mogen beschouwen als de circulatie in de circumfoveale capillairen.

JULIUS GESCHER heeft dit eveneens trachten te bewijzen ¹⁰. door een tekening van zijn Purkinje'sche vaatfiguur te vergelijken met de baan welke door de deeltjes werd beschreven en ten ²⁰. door roode bloedlichaampjes te fotografeeren door een blauw filter, waarbij hij aan de peripherie van de plaat dezelfde schaduw aan de lichaampjes zag ontstaan als bij het entoptische verschijnsel.

SCHEERER was in 1924 de eerste die dit verschijnsel in de kliniek wilde toepassen. Hij meende een diagnostisch aanknooppingspunt te hebben aan de wijze waarop de deeltjes zich door het gezichtsveld bewogen. Normaal zouden pulsatorische versnellingen voorkomen. Bij arteriosclerose en vasoneurosen zou de stroom gelijkmatig zijn, terwijl bij glaucoom en retinitis albuminurica een onregelmatige strooming zou optreden. Deze opvatting evenwel heeft in de kliniek geen ingang gevonden en meer belangstelling is door de volgende waarnemingen gewekt.

Aannemend dat het entoptisch verschijnsel het beeld is van de

capillaire netvlies-circulatie, heeft FISCHER den druk in de capillairen bepaald door met de ophthalmodynamometer van BAILLIART op de bulbus te drukken tot de deeltjes in het gezichtsveld stil stonden. Hij vond dat de gemiddelde capillairdruk 50 mm. Hg bedroeg bij een normaal persoon.

Kort na het onderzoek van FISCHER is een uitgebreid onderzoek van DIETER gepubliceerd, die verband heeft gezocht tusschen de bloeddruk in de capillairen en de intra-oculaire druk.

De capillairdruk meet hij volgens hetzelfde principe als FISCHER.

Hoewel de bloeddruk wisselend kan zijn, vond DIETER voor normale personen de capillairdruk steeds gelijk, ± 55 mm. Hg. Bij nephritis werd de capillairdruk vaak normaal of lager gevonden, hoewel de bloeddruk verhoogd was. Ook de intra-oculaire druk was normaal of laag.

KRAUSS vond de capillairdruk in de nagelplooi bij nephritis relatief en absoluut laag. Woordelijk zegt hij: „Wichtig ist die Drucksenkung bei allen Nephritiden mit Hypertension ferner bei Diabetes.”

KYLIN is hiermee in tegenspraak, want deze vond bij nephritis de capillairdruk hoog. Volgens LICHTWITZ evenwel twijfelt KYLIN zelf of hij niet de druk in de praecapillaire arteriolen gemeten heeft.

Zolang de praecapillaire arteriolen goed functioneeren, hebben de capillairen geen buitengewone functie te verrichten. Worden deze vaten echter organisch of functioneel in hun werking gestoord, dan zullen de capillairen door eigen reguleerend vermogen trachten de druk op peil te houden.

Natuurlijk speelt ook het vegetatieve zenuwstelsel een groote rol bij de regeling van de druk in de capillairen. Een bewijs hiervoor is volgens DIETER de lage capillairdruk bij de vasoneurose in het climacterium met plaatselijke vaatspasmen. De gewichtigste rol spelen dus de kleinere vaten in het oog. DIETER beschouwt de arterieën en venen slechts als aan- en afvoerende vaten „während die präkapillaren Arteriolen mit den Kapillaren zusammen die hauptsächlichsten Regulationseinrichtungen für die Druck und Strömungsverhältnisse im Gebiet der Kapillaren darstellen”. De praecapillairen zorgen er voor dat de druk in de capillairen een zoodanige is, dat

de beste verhoudingen voor de stofwisseling ontstaan. Bij verwijding van de arteriolen zal de capillairdruk stijgen, bij contractie dalen.

Dat de druk in de haarvaten bij nephritis en essentiële hypertensie betrekkelijk zoo laag is, ondanks de hooge algemeene bloeddruk, kan veroorzaakt zijn door geringe bloedtoevoer in de capillairen.

Dit kan veroorzaakt zijn door contractie van de praecapillaire arteriolen; want reeds vroeger is ter sprake gekomen dat een abnormale contractie-graad aan de arteria centralis retinae zelve niet zichtbaar aanwezig is. VOLHARD, die de oorzaak van het ontstaan der retinitis albuminurica in de anaemie zoekt welke door vaatcontractie veroorzaakt zou worden, meent wel dat er een kramp bestaat in de arteria centralis retinae. SPIR echter vond de arteria centralis retinae bij zijn nephritis-patienten slechts zelden vernauwd, terwijl LO CASCIO, die de breedte van de arteria centralis gemeten heeft door een micrometer in zijn stabielen oogspiegel te plaatsen, evenmin een vernauwd zijn van de arteria centralis retinae waarnam.

De drukverhooging in de arteria centralis retinae bij nephritis is een gevolg van de algemeene bloeddrukverhooging, welke ontstaat door een contractie van de arteriolen aan de peripherie van het lichaam, want, zooals LICHTWITZ ook zegt, „kommt in der Genese des Hochdrucks dem funktionellen und anatomischen Verhalten der Arteriolen die höchsten Bedeutung zu“.

Dat door ongeveer alle onderzoekers vaatveranderingen worden gevonden, en wel voornamelijk in de kleine arteriën en capillairen, doet toch wel het vermoeden rijzen, dat deze veranderingen voor het ontstaan der retinitis albuminurica een rol spelen.

De opvatting van VOLHARD, dat de retinitis albuminurica een „retinitis angiospastica“ is, zou dus wel aan te nemen zijn, wanneer men de angiospasmus niet zoekt in de arteria centralis retinae, maar in de praecapillaire arteriolen. Bij een bepaalde capillairdruk zal de stofwisseling op de beste wijze plaats vinden. Door hun eigen contractiliteit zullen de capillairen trachten ook bij afwijkenden bloedtoevoer uit de aanvoerende vaten de in hun zelve heerschende druk op peil te houden. Treedt echter een insufficiëntie van deze regulatie op, dan wordt de druk bij verminderde bloedtoevoer te

laag en het gevoelige nervliesweefsel vertoont al spoedig degeneratie-teekenen.

Secundair aan een lang aanhoudende vaatkramp zullen dan anatomische veranderingen van den vaatwand optreden die het degeneratie-proces in de retina nog erger maken.

Of de vaatcontractie de eenige oorzaak is voor het ontstaan der retinitis albuminurica bij essentiële hypertensie, zou ik niet durven zeggen, maar wel meen ik uit het feit, dat er bij *alle* gevallen van retinitis albuminurica maar één enkel symptoom gevonden is dat aan alle gemeenschappelijk is, nl. de *verhoogde algemeene bloeddruk*, te mogen besluiten, dat hierin een voorname factor te vinden is voor het ontstaan der retinitis albuminurica.

In den laatsten tijd zijn publicatie's verschenen, waarin betwijfeld wordt of door DIETER en FISCHER wel de druk in de capillairen zelve gemeten is bij hun onderzoek. BAURMANN betwijfelt dit op grond van zijn eigen waarnemingen, waarbij hij in 30 gevallen een capillair druk vindt die overeenkomt met de diastolische druk in de arteria centralis retinae. Terwijl SERR en SAMOJLOFF op theoretische gronden meenen, dat de capillairdruk in het oog niet hooger kan zijn dan de diastolische druk in de arteria centralis retinae, omdat de stroom in de capillairen een gelijkmatige moet zijn.

Met het doel mij een eigen oordeel te vormen omtrent het bedrag van den capillairdruk, den druk in de arteria centralis retinae en hun verhouding in normale toestanden en bij bloeddrukverhooging, heb ik in zooveel mogelijk, daartoe geschikte gevallen waarnemingen gedaan omtrent die grootheden en wel heb ik naast elkaar gemeten de bloeddruk in de arteria brachialis, de systolische en diastolische druk in de arteria centralis retinae en de oogdruk. Zooveel mogelijk werd ook de capillairdruk in het oog gemeten met de entoptische methode van FISCHER zooals die vroeger (op pag. 68) beschreven werd. Wanneer men intellectueelen als proefpersonen heeft, is het bepalen van de capillairdruk zeer eenvoudig. Heeft men echter met onontwikkelden te maken, dan moet men zeer vaak betwijfelen of de aangifte wel juist is.

Bij onderstaande mededeelingen heb ik dan ook *niet* de capillairdruk vermeld wanneer de aangiften van de patienten niet te ver-

trouwen waren, nl. wanneer de waarden bij achtereenvolgende bepalingen meer dan 10 mm. Hg verschilden.

Voordat ik de bepalingen aan personen deed met afwijkingen, heb ik eerst bij eenige normale personen het onderzoek verricht, waarvan ik hier de waarden aangeef.

	Bloeddruk in mm. Hg.	Druk in art. centr. ret. in mm. Hg.	Capillairdruk in het oog in mm. Hg.	Oogspanning in mm. Hg.
I	120/70	80/40	60	22,5
II	120/80	70/40	50	15
III	120/90	80/50	60	20
IV	110/65	70/40	55	20
V	120/65	60/35	45	15
VI	135/90	65/35	50	17,5
VII	120/65	80/40	55	22,5
VIII	125/80	70/40	55	17,5
IX	130/95	70/40	60	20
X	120/80	70/35	50	15
XI	165/90	70/40	55	15

Uit deze tabel zien we dat de verhouding tusschen bloeddruk en druk in de arteria centralis retinae, welke BAILLIART als constant aangeeft, niet geheel constant is. De systolische druk in de arteria centralis wordt gemiddeld 70 mm. Hg gevonden, de diastolische druk 40 mm. Hg. Terwijl de capillairdruk gemiddeld 55 mm. Hg gevonden werd.

Na deze bepalingen aan normale personen ging ik over tot het onderzoek bij pathologische toestanden.

In de eerste plaats kan ik dan de bevindingen meedeelen bij 17 patienten die naast hun oogafwijkingen een nier- of vaatlijden hadden.

Geval I.

Een man van 69 jaar komt op de oogheekkundige polikliniek met klachten over slecht zien. In de fundus oculi worden beiderzijds talrijke bloedingen gevonden en witte vlekjes in de macula. Bij intern onderzoek bleek het cor naar links vergroot, lichte arteriosclerose. De bloeddruk bedroeg 259/130. In de urine werd albumen gevonden, in het sediment niets bijzonders. De constante van

Ambard was 0,107. Urine was niet hooger te concentreeren dan 1020.

Het was voor den internist niet mogelijk uit te maken of men hier te maken had met een geval van chronische nephritis, dan wel met een maligne sclerose.

De druk in de arteria centralis retinae bedroeg $80/55$ mm. Hg. De oogspanning was 23 mm. Hg.

Geval II. ♀ 44 j.

Patiënte met beiderzijds typische neuroretinitis albuminurica.

In de urine veel albumen en vorm-elementen. Op de obstetrische afdeeling is abortus opgewekt wegens verergering van de chronische nephritis.

Bloeddruk $180/115$. Druk in de arteria centralis retinae $110/75$. Oogspanning 20 m. Hg.

Geval III. ♀ 24 j.

$1\frac{1}{2}$ jaar geleden na een partus is patiënte slecht gaan zien, ze heeft toen een nierziekte gehad. Bij onderzoek op de interne afdeeling bleek een chronische nephritis in het 2^{de} stadium te bestaan.

Ureum-gehalte van het bloedserum 0,250 gr. In de urine albumen, korrelcilindfers en erythrocyten.

In de fundus oculi waren beiderzijdsch de papillen bleek, de vaten smal, witte haarden in de macula, vooral links een bijna volledige sterfiguur.

Bloeddruk $145/100$. Druk in de arteria centralis retinae $100/65$. Oogspanning 17,5 mm. Hg.

Geval III. ♀ 68 j.

Patiënte komt op de polikliniek met klachten over slecht zien. In de fundi oculi werden bij de papil witte haardjes gevonden, geheel het beeld van beginnende retinitis albuminurica. Patiënte werd op de Interne afdeeling onderzocht, waar op grond van het onderzoek van de nierfunctie de diagnose essentiële hypertensie werd gesteld.

Bloeddruk $230/120$. Druk in de arteria centralis retinae $90/65$. Capillairdruk 50. Oogspanning 22,5 mm. Hg.

Geval V. ♀ 46 j.

Patiënte is in 1920 op de interne afdeling behandeld voor essentiële hypertensie. Nierfunctie was toen normaal.

Thans klaagt zij over wazig zien en vertoont zij in beide fundi neuritis optica met talrijke bloedingen.

Het ureum-gehalte van het bloedserum was 0,5 gr. p. L. Er is een beginnende decompensatio cordis.

Bloeddruk $240/150$. Druk in de arteria centralis retinae $95/70$. Capillairdruk 60. Oogspanning 20 mm. Hg.

Geval VI. ♂ 14 j.

Patiënt heeft na roodvonk een chron. glomerulonephritis. De 2^{de} aortatoon is klappend. In de urine albumen en korrelcilinders.

Links in de fundus oculi een ablatio retinae, waarvoor geen oorzaak te vinden is.

Bloeddruk $150/80$. Druk in de arteria centralis retinae $90/30$ (O. D.). Oogspanning 15 mm. Hg.

Geval VII. ♀ 67 j.

Patiënte is reeds jaren lijdende aan een nierziekte. Zij kan de laatste tijd slecht zien. In de fundus beiderzijds typische retinitis albuminurica.

Bloeddruk $200/120$. Druk in de arteria centralis retinae $95/55$. Oogspanning 15 mm. Hg.

Geval VIII. ♀ 66 j.

In 1922 werd patiënte op de Interne afdeling onderzocht, waar niet met zekerheid was uit te maken of een essentiële hypertensie, dan wel of een sec. schrompelnier de toen aanwezige retinitis albuminurica verwekte.

In 1927 waren in het oogspiegelbeeld de vaten op de papil wat smal. In de macula beiderzijds fijne witte stipjes met grovere bruine puntjes. In de urine spoor albumen en vorm-elementen.

Bloeddruk $220/110$. Druk in de arteria centralis retinae $100/60$. Oogspanning 17,5 mm. Hg.

Geval IX. ♂ 33 j.

In 1926 werd patiënt op de oogheelk. kliniek gezien met rechts duidelijke haemorrhagiae retinae en talrijke witte haarden. Linker

oog was normaal. In de urine werd albumen gevonden en enkele cilindfers en leucoc.

Bij onderzoek op de interne afdeeling werd de nierfunctie zeer licht gestoord gevonden. Ambard meestal normaal, enkele malen verhoogd tot 0,11. De bloeddruk daalde onder de ingestelde therapie van $175/125$ tot $140/90$.

In 1926 vond ik:

Bloeddruk $175/125$. De druk in de arteria centralis retinae $> 100/80$. Oogspanning 17,5 m. Hg.

In 1927 kwam patient terug. In de fundus rechts waren nog witte vlekken aanwezig. Op de interne afdeeling werd de bloeddruk $150/100$ gevonden en in de urine behalve een spoor albumen geen afwijkingen. Bij het oogonderzoek vond ik:

Bloeddruk $150/100$. Druk in de arteria centralis retinae $100/60$. Oogspanning 20. Capillairdruk 60 mm. Hg.

Geval X. ♀ 69 j.

Patiente komt op de polikliniek met klachten over slecht zien. Beiderzijds worden in de retina talrijke bloedingen gevonden met in de macula naast zwarte puntjes enkele witte vlekjes.

Op de interne afdeeling wordt sterke arteriosclerose gediagnostiseerd, irregulaire pols door intermitterend artrieventriculair blok. In de urine geen albumen.

Bloeddruk $240/100$. Druk in arteria centralis retinae $95/70$. Oogspanning 17,5 mm. Hg.

Geval XI. ♀ 50 j.

Patiente heeft het sedert jaren aan het hart. Zij klaagt de laatste dagen over slecht zien.

Rechts en links in de fundus oculi uitgebreide bloedingen. Patiente wordt opgenomen en eenige dagen later ontwikkelen zich rechts in de macula-streek witte haarden, die steeds meer de vorm van een sterfiguur aannemen. Links midden in de macula een witte stip.

Patiente wordt ter onderzoek op de interne afdeeling opgenomen, waar de volgende afwijkingen werden gevonden.

Cor is naar links vergroot, systol. geruisch aan de punt met galop-rythme. Ureum-gehalte van het bloedserum 0,350 gr. p. L.

In de urine spoor albumen, eenige erythoc. De diagnose luidde: benigne niersclerose met lichte decompensatio cordis. Eenige maanden later liet patiente zich nog eens zien, de sterfduur rechts was thans bijna volmaakt, links was de toestand dezelfde gebleven.

Op de Interne afdeeling werd toen de toestand weinig veranderd gevonden. Het ureum-gehalte van het bloed was toen niet verhoogd.

Thans geef ik nog even de gevonden waarden:

Bloeddruk $260/140$. Druk in de arteria centralis retinae $90/65$. Capillairdruk 50. Oogspanning 17,5 mm. Hg.

Geval XII. 65 j.

Plotseling kreeg patient een linkszijdige hemianopsie, welke terug te voeren is op een cerebraal proces. Door den neuroloog werd de diagnose arteriosclerosis cerebri gesteld. De fundus oculi is normaal.

Bloeddruk $180/100$. Druk in de arteria centralis retinae $85/55$. Capillairdruk 55 à 60. Oogspanning 17,5 mm. Hg.

Geval XIII.

Een vrouw van 60 jaar kwam op de polikliniek met thrombosis venae centralis retinae rechts. De papil is zeer onscherp begrensd, de venae zijn dik, de arteriën zijn normaal. Talrijke grootere en kleinere bloedingen. Op de interne afdeeling werd een lichte arteriosclerose gevonden, het hart was iets naar links vergroot. De nierfunctie was niet gestoord. De Ambard bedroeg de eerste maal 0,06, later 0,10.

De bloeddruk was $165/95$ mm. Hg, de druk in de arteria centralis retinae $100/80$ mm. Hg. De oogspanning was 20 mm. Hg.

Geval XIV.

Bij een vrouw van 58 jaar werd beiderzijds een retinitis haemorrhagica gevonden. Intern vertoonde zij geen andere afwijkingen dan een lichte arteriosclerose en een spoor albumen in de urine en lichte diabetes.

De bloeddruk bedroeg $170/100$ mm. Hg, in de arteria centralis retinae was de druk $80/40$ mm. Hg. De capillairdruk 55 mm. Hg en de oogspanning 18 mm. Hg.

Geval XV.

Patiënte, een vrouw van 69 jaar, komt op de oogheelkundige polikliniek met klachten over slecht zien. 2 jaar geleden en 6 jaar geleden had zij een apoplexie gehad, waardoor de spraak zeer gestoord is gebleven. In de fundus oculi werden beiderzijds talrijke witte haarden gevonden in de macula, niet in een sterfiguur gerangschikt. In de urine werd albumen gevonden en enkele erythrocyten. Op de Interne afdeeling werd de patient onderzocht waar de diagnose, sterke arteriosclerose met arhythmia perpetua werd gesteld. De constante van Ambard bleek normaal.

De bloeddruk bedroeg $180/120$ mm. Hg. De druk in de arteria centralis retinae was $110/70$ m. Hg. De capillairdruk was 50 mm. Hg. De oogspanning was 15 mm. Hg.

Geval XVI.

Een vrouw van 66 jaar werd in 1918 in de oogheelkundige kliniek behandeld voor chorioiditis luetica. Thans klaagt zij over slechter zien. In de fundus oculi werden rechts naast de oude chorioidaalhaarden witte vlekken in de retina gevonden, vnl. tusschen papil en macula. In het linker oog bestaat naast de oude chorioiditis een uitgebreide retinitis circinata. De reactie van Wassermann was in 1927 negatief.

In de urine werd $0,5/00$ albumen gevonden. In het sediment leucocyten, erythrocyten en enkele cylinders. De constante van Ambard was niet verhoogd.

De bloeddruk was $160/110$ mm. Hg, de druk in de arteria centralis retinae $85/35$ mm. Hg, de capillairdruk 50 mm. Hg en de oogspanning 15 mm. Hg.

Geval XVII.

Een vrouw van 16 jaar ziet sedert 14 dagen slecht. In de fundus oculi waren beiderzijds uitgebreide witte haarden in de omgeving van de papil en de macula. In de urine werd $1,5/00$ albumen gevonden, in het sediment erythrocyten, leucocyten, epitheelcellen en korrelcylinders. Het hart was vergroot, de puntstoot was heffend.

Ureum-gehalte van het bloedserum bedroeg 0,5 gr. per Liter. De internist stelde de diagnose chronische nephritis. De bloeddruk

bedroeg $270/180$ mm. Hg. de druk in de arteria centralis retinae $120/80$. De capillairdruk was 50 mm. Hg. de oogdruk 17mm. Hg.

Gaan we nu na wat deze 17 gevallen ons leeren, dan zien we dat naast de verhoogde bloeddruk de druk in de arteria centralis retinae verhoogd is, de oogtensie evenwel is steeds laag of normaal. De capillairdruk is in de gevallen, waar zij betrouwbaar leek, nooit verhoogd, is eerder wat te laag. Er moet dus in het vaatstelsel van het oog een reguleerend mechanisme zijn dat deze hoge druk in de arteria centralis retinae tot een normale capillairdruk weet om te vormen.

In een tweede groep plaats ik 6 gevallen, die in onze kliniek voor glaucoom werden behandeld; het is echter opmerkelijk dat bij 5 van dezen de bloeddruk verhoogd werd gevonden. Het is evenwel geen regel, dat bij glaucoompatienten de bloeddruk verhoogd gevonden wordt, uit een publicatie van den lateren tijd van BLIEDUNG vinden we beschreven dat de bloeddruk in geen vast verband staat met de oogdruk. Ook in onze kliniek vonden wij bij de meeste glaucoompatienten de bloeddruk niet verhoogd, deze patienten kon ik echter voor mijn onderzoek niet gebruiken, omdat zij óf reeds een glaucoom-operatie hadden ondergaan óf met pilocarpine behandeld waren.

G e v a l I. ♂ 47 j.

In 1921 kreeg patient een thrombose van de vena centralis retinae rechts.

In 1922 kreeg hij een chronisch glaucoom aan het linkeroog.

In 1927 leed ook het rechteroog aan glaucoma simplex.

Patient werd herhaaldelijk intern onderzocht, maar afwijkingen waren niet te vinden. De nierfunctie was normaal, het vaatstelsel vertoonde geen afwijkingen, de Wasserman-reactie was negatief. De bloeddruk was bij herhaald onderzoek normaal. De druk in de arteria centralis bedroeg $110/60$. Tensie 43 mm. Hg.

G e v a l II. ♀ 64 j.

Patiënte heeft essentiële hypertensie. Nierfunctie is ongestoord. Het rechteroog heeft een visus van $\frac{1}{\infty}$ projectie-fout. Het linkeroog lijdt aan glaucoma haemorrhagicum.

De bloeddruk was $220/120$ mm. Hg. de druk in de arteria centralis retinae $> 100/90$. De oogspanning was 30 mm. Hg.

Geval III.

Vrouw van 52 jaar wordt behandeld voor glaucoma simplex. Patiënte heeft een essentiële hypertensie. Het cor is naar rechts en links vergroot, de 2de aorta-toon is klappend. Het linker oog is eenige jaren geleden geënucléërd wegens absoluut glaucoom. De bloeddruk bedroeg $230/140$ mm. Hg. De druk in de arteria centralis retinae $> 100/80$. De capillairdruk was 100 mm. Hg en de oogspanning 27,5 mm. Hg.

Geval IV.

Een vrouw van 44 jaar kwam onder behandeling voor neuritis axialis links. Daarbij werd ook de oogspanning verhoogd gevonden. Patiënte is lijdende aan essentiële hypertensie. Het cor is weinig vergroot. In de urine is af en toe een spoor eiwit gevonden. Geen vorm-elementen.

De bloeddruk bedroeg $210/140$ mm. Hg. de druk in de arteria centralis retinae was $110/75$ mm. Hg. de capillairdruk was 95 mm. Hg en de oogdruk 30 mm. Hg.

Geval V.

Een vrouw van 66 jaar is onder behandeling voor glaucoma simplex beiderzijds. Zij heeft lichte arteriosclerose. In de urine werden geen afwijkingen gevonden.

De bloeddruk was $160/110$. De druk in de arteria centralis retinae bedroeg $95/80$ mm. Hg. De capillairdruk was 100 mm. Hg en de oogspanning 50 mm. Hg.

Geval VI.

Een man van 67 jaar kwam op de polikliniek met klachten over slecht zien. In de fundus oculi worden rechts talrijke bloedingen gevonden met een retinitis circinata. Behalve arteriosclerose vertoonde patient geen afwijkingen. De urine was normaal.

De bloeddruk bedroeg $200/90$ mm. Hg. De druk in de arteria centralis retinae was $110/75$ mm. Hg, de capillairdruk 85 mm. Hg en de oogspanning 30 mm. Hg.

Uit deze gevallen zien we, dat bij verhoogde oogtensie de capillairdruk verhoogd werd gevonden. Evenwel is er geen bepaalde verhouding tusschen de verhooging van de capillairdruk en de verhoogde oogtensie.

Tenslotte kan ik nog 3 gevallen meedeelen van patienten met aandoeningen aan de aorta nl. 2 met aorta-insufficiëntie en één met een aortitis luetica.

Geval I.

Een man van 24 jaar werd opgenomen in onze kliniek met een iridocyclitis rechts. Bij het intern onderzoek werd een aorta-insufficiëntie gevonden, met duidelijke capillairpols aan het nagelbed en op het voorhoofd.

De bloeddruk bedroeg $195/60$ mm. Hg. De druk in de arteria centralis retinae was $80/15$. De capillairdruk was 80 mm. Hg en de oogtensie 15 mm. Hg.

De diastolische druk in de arteria centralis retinae was niet te bepalen, daar spontaan pulsatie's zichtbaar waren. De druk moet dus kleiner zijn geweest dan de druk die in de oogbol heerschte, dus kleiner dan 15 mm. Hg.

Geval II.

Een patiente van 54 jaar werd opgenomen met een cataracta senilis aan het rechter oog. Links had zij een genezen chorioiditis luetica. Bij het intern onderzoek bleek patiente een aorta-insufficiëntie te hebben met een capillairpols in het nagelbed.

De bloeddruk was $170/90$. De druk in de arteria centralis retinae was $80/30$. De capillairdruk 80 mm. Hg en de oogtensie 15 mm. Hg.

Geval III.

Een man van 50 jaar kwam op de oogheeskundige polikliniek met klachten over hoofdpijn, terwijl in een brief van de huismedicus vermeld werd dat patient een aortitis luetica had. De fundus oculi was beiderzijds normaal.

De bloeddruk bedroeg $165/90$ mm. Hg, de arteria centralis retinae

was $70/25$ mm. Hg, de capillairdruk 50 mm. Hg en de oogtensie 15 mm. Hg.

In deze 3 gevallen blijkt de diastolische druk in de arteria centralis retinae laag te zijn. De capillairdruk is in de eerste beide gevallen hoog, terwijl de oogtensie normaal is. Deze beide patienten ook merkten op dat de bewegende deeltjes, welke zij entoptisch zagen door een blauw glas, een pulsatorische versnelling vertoonden, hetwelk door andere patienten niet werd gezien. Hoe het echter komt dat de oogdruk bij deze hooge capillairdruk laag is, zou ik niet durven zeggen. Uit de aanwezigheid van een capillairpols blijkt, dat de praecapillaire arteriolen en de capillairen insufficient zijn, waardoor er geen continue bloedstroom in de capillairen ontstaan kan. Bij iedere hart-contractie wordt de polsgolf tot in de capillairen voortgeleid. Het is hierdoor misschien te verklaren dat de druk, die noodig is om de circulatie in de capillairen tot staan te brengen, hoog is en gelijk is aan de systolische druk die in de aanvoerende vaten heerscht.

Uit de bovenstaande 27 waarnemingen blijkt mijns inziens dat het vermoeden van BAURMANN niet juist is, die meent dat het stilstaan door druk van de entoptisch waargenomen deeltjes niet berust op het dichtdrukken van de capillairen, maar op het overschrijden van de diastolische druk die in de arteria centralis retinae heerscht.

Evenals BLIEDUNG vond ik dat een bepaalde verhouding tusschen oogdruk en bloeddruk in de arteria centralis retinae ontbrak, terwijl mijn bepalingen over de capillairdruk overeenkomen met die van DIETER, die bij glaucoom de waarden *hooger*, bij nephritis de waarden *lager* dan normaal vond, waarmee bij glaucoom een *verhoogde* oogdruk, bij nephritis een *lage* oogdruk correspondeerde.

Nemen we nu in aanmerking dat het netvliesweefsel zeer gevoelig is voor circulatie-stoornissen, dan zou men kunnen denken, dat bij nephritis met hooge bloeddruk en bij hypertensie de capillairen niet meer in staat zijn hun druk op peil te houden bij de geringe bloedtoevoer uit de aanvoerende vaten. Hierdoor wordt de druk te laag om een goede stofwisseling tot stand te doen komen. Er treden in de retina degeneratie-processen op, welke tot een retinitis albuminurica voeren.

SLOTCONCLUSIE.

- I. Een karakteristieke *retinitis albuminurica*, welke met zekerheid op een nierlijden wijst, bestaat niet.
 - II. Het pathologisch-anatomisch beeld van de *retinitis albuminurica* bij verschillende nierziekten is gelijk, en wijst op een *degeneratie proces*, niet op een *ontsteking*.
 - III. Veranderingen in de *kleine* arterien en capillairen treden bij *retinitis albuminurica* op den voorgrond.
 - IV. Nierinsufficiëntie, voorzoover deze in de moderne kliniek aantoonbaar is, is niet de oorzaak voor het ontstaan van *retinitis albuminurica*.
 - V. Het is waarschijnlijk, dat degeneratie van de kleine arterien en capillairen van de retina een voorname factor vormt voor het ontstaan der *retinitis albuminurica*.
-

LITERATUUR.

1. AMMANN, Archiv. f. Augenheilk. 1897. Bd. 35, p. 123.
2. AUGSTEIN, Klin. Monatsbl. f. Aug. 1919. Bd. 63, p. 174.
3. BAILLIART, La circulation retinienne. 1923. Uitgave Doin, Paris.
4. BARTELS, Heidelberger Berichte 40° Vers. 1916. p. 196.
5. BAURMANN, v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1927. Bd. 118, p. 118.
6. BENEDICT, Zentr.bl. f. die Ges. Ophth. 1922. Bd. 7, p. 310.
7. BERGEMANN, D. Mediz Wochenschr. 1918. p. 520.
8. BERLIN, v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1867—'68. Bd. 13, p. 275,
Bd. 14, p. 275.
9. BLIEDUNG, Arch. f. Augenheilk. 1924. Bd. 94, p. 214.
10. BONNEFON, Ref. Zentr.bl. f. die Ges. Ophth. 1926. Bd. 16,
p. 535.
11. BOISSIER DE SAUVAGE, Ref. Fischer Arch. f. Augenh. 1926.
Bd. 94, p. 214.
12. BRIGHT, Ref. Leber. Handbuch v. Graefe Saemisch. 1915.
p. 803.
13. BURNIER, Ref. Schiötz. Klin. Mon.bl. f. Aug. 1921. Bd. 67,
p. 25.
14. CHABANNIER, — LOBO-ONELL, — BESNARD, Ref. Zentr. bl. f.
die Ges. Ophth. 1924. Bd. 12, p. 419.
15. CHAUFFARD, Revue médicale 1911. p. 176.
16. COHEN, Zentr.bl. f. die Ges. Ophth. 1923. Bd. 8, p. 291.
17. DIETER, Arch. f. Augenh. 1926. Bd. 97, p. 181.
18. DUKE ELDER, British Journ. of Ophth. 1926. Bd. 10, p. 513.
19. ELROY, Mc. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1927. Bd. 89,
p. 940.
20. ELSCHNIG, Wien. Med. Wochschr., 1904. Bd. 54, p. 446.
21. EVANS, British Journ. of Ophthalm. 1917. Bd. 1, p. 481.

22. FISCHER, Arch. f. Augenh. 1925. Bd. 96, p. 97.
23. DE LA FONTAINE VERWEY, Klin. Mon. f. Aug. 1927. Bd. 79, p. 148.
24. FUCHS, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1893. p. 456.
25. FUCHS, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1921. p. 569.
26. GAUDISSERT, Americ. Journ. of Ophthalm. 1922. Bd. 5, p. 118.
27. GESCHER, Arch. f. Augenh. 1925. Bd. 96, p. 419.
28. GESCHER, Arch. f. Augenh. 1927. Bd. 98, p. 375.
29. GINSBERG, v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1912. Bd. 82, p. 1.
30. GONIN et DUFOUR, Ref. Leber. Handbuch v. Graefe Saemisch 1915. p. 839.
31. GÖRLITZ, Klin. Mon. f. Augenh. 1920. Bd. 64, p. 763.
32. v. GRAEFE, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1855. Bd. 2, p. 266.
33. GRAEFE, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1860. Bd. 6, p. 116.
34. GROENOUW, Handbuch v. Graefe Saemisch. 1920. p. 95.
35. GUNN, Ophthalm Soc. Transact. 1892. Bd. 12, p. 124.
36. HANSEN, Klin. Mon. f. Augenh. 1921. Bd. 67, p. 173.
37. HANSEN und KNACK, Klin. Mon. f. Augenh. 1917. Bd. 59, p. 263.
38. HERTEL, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1901. Bd. 52, p. 191.
39. HEYMANN, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1856. Bd. 2, p. 137.
40. HOFFMANN, Arch. f. Augenh. 1902. Bd. 44, p. 339.
41. HÖRNIKER, Heidelberg. Ber. 40 Vers. 1916. p. 192.
42. INGERSHEIMER und RUBEN, v. Graefe's Arch. f. Ophthal. 1910. Bd. 74, p. 467.
43. JESSOP, Transact Ophth. Soc. 1916. Bd. 34, p. 1.
44. JUNGMAN, Zeitsch. f. Klin. Mediz. 1917. Bd. 84, p. 1.
45. JÜRGENSEN, Zeitsch. f. Klin. Mediz. 1918. Bd. 86, p. 410.
46. KAHLER und SALLMANN, Zeitschr. f. Augenh. 1925. B. 57, p. 386.
47. KARL THEODOR v. BAYERN, Ref. Leber. Handbuch v. Graefe Saemisch. 1915. p. 869.
48. KLEMENSIEWICZ, Fundamentale Versuche über Transsudation. 1883. Uitgave Leuschner, Gratz.
49. v. KOLLERT, Zeitschr. f. Klin. Mediz. 1927. Bd. 160, p. 449.
50. KRAUSS, Der Kapillardruck. Sam. Klin. Vortr. n. F. 1914. Uitgave Ambrosius Barth, Leipzig.

51. KROGH. Anatomie und Physiologie der Kapillaren 1924. Uitgave Springer, Berlin.
52. KRÜCKMANN. Heidelb. Ber. 33. Vers. 1906. p. 65.
53. KUNZ. Ref. Leber Handbuch d. Augenh. v. Graefe-Saemisch 1915. p. 869.
54. KYLIN. Zentr.bl. f. Innere Mediz. 1920. Bd. 41, p. 505.
55. LAUBER und ADAMÜCK. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1909. Bd. 71, p. 429.
56. LEBER. Handbuch der Augenheilk. v. Graefe-Saemisch 1915. p. 803.
57. LICHTWITZ. Die Praxis der Nierenkrankheiten 1925. Uitgave Springer, Berlin.
58. LIEBREICH. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1859. Bd. 5, p. 265.
59. LO CASCIO. Zentr.bl. f. die Ges. Ophth. 1926. Bd. 16, p. 746.
60. MACHTWITZ-ROSENBERG. Münch. Med. Wochensch. 1916. p. 1543.
61. MAGITOT. Amerc. Journ. of Ophthalm. 1922. Bd. 5, p. 777.
62. MAGITOT et BAILLIART. Ref. Zentr.bl. f. die Ges. Ophth. 1926. Bd. 16, p. 224.
63. MENDEL. Ref. Zur Nedden, Arch. f. Augenh. Bd. 63, p. 217.
64. v. MICHEL. Zeitschr. f. Augenh. 1899. Bd. 2, p. 1.
65. v. MICHEL. Heidelberger Berichte 1907. p. 86.
66. MILIS MILEY. Ref. Leber, Handbuch v. Graefe Saemisch 1915.
67. H. MÜLLER. v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1858. Bd. 4, p. 363.
68. ZUR NEDDEN. Heidelb. Berichte. 35. Vers. 1908. p. 53.
69. ZUR NEDDEN. Arch. f. Augenh. 1909. Bd. 63, p. 217.
70. NUEL. Arch. d'Ophthalmol. 1912. Bd. 32, p. 375.
71. OPIN, ROCHON-DUVIGNEAU. Journ. de Physiol. et pathol. gén. 1903. Bd. 5, p. 1081.
72. OPIN, ROCHON-DUVIGNEAU. Arch. d'ophthalmol. 1903. Bd. 24. p. 155.
73. PAGENSTECHER und GENTH. Atlas der pathol. Anatomie des Augenapfels 1875. Uitgave Kreidel, Wiesbaden.
74. PANAS en REMY. Ref. Leber, Handb. d. Augenh. Graefe Saemisch 1915. p. 847.
75. PANSEGRAU. Zeitschr. f. Augenh. 1924. Bd. 52, p. 95.

76. PATON and HOLMES. Ophthalm. Soc. Transactions 1911. Bd. 31, p. 117.
77. PINES, British Journal of Ophth. 1927. Bd. 11, p. 489.
78. POYALES. Archiv d'ophthalmol. 1920. Bd. 27, p. 134.
79. PUSCARIU et NITZULESCU. Annales d'Oculistique 1927. Bd. 99, p. 16.
80. ROCHAT. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1926. p. 2208.
81. ROCHAT. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1927. p. 1569.
82. ROHRSCHEIDER. Zentr. f. die Ges. Ophth. 1925. Bd. 14, p. 926.
83. SAMOJLOFF. v. Graefe's Archiv. f. Ophth. 1927. Bd. 119, p. 235.
84. SCHALY. Academ. Proefschr. Groningen 1926. Uitgave Wolters, Groningen.
85. SCHALY. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1926. p. 1853.
86. SCHEERER. Klin. Mon. f. Augenh. 1924. Bd. 73, p. 67.
87. SCHIECK. Heidelb. Berichte 1907. p. 77 en 283.
88. SCHIECK. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1920. Bd. 65, p. 414.
89. SCHIECK. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1921. Bd. 64, p. 39.
90. SCHIECK. Zentr.bl. f. die Ges. Ophthalm. 1921. Bd. 5, p. 465.
91. SCHIÖTZ. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1921. Bd. 67, p. 1 (Beilage).
92. SCHULTZ. Zeitschr. f. Klin. Mediz 1918. p. 86.
93. SEIDEL. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1926. Bd. 116, p. 537.
94. SERR. Heidelberger Berichte 1927. p. 21.
95. SERR. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1927. Bd. 119, p. 6.
96. SHIBA. Klin. Mon.bl. f. Augenh. 1908. Bd. 46, p. 387.
97. SILEX. Ref. Schiötz Klin. Mon.bl. f. Aug. 1921. Bd. 67, p. 25.
98. SLOCUM-RUSSELL. Ref. Zentr.bl. f. die Ges. Ophthalm. 1924. Bd. 11, p. 198.
99. SPIR. Münch. med. Wochenschr. 1925. Bd. 72, p. 1030.
100. SUGITA. Zentr.bl. f. die Ges. Ophth. 1925. Bd. 14, p. 613.
101. TEPLJASCHIN. Arch. f. Augenh. 1894. Bd. 28, p. 139.
102. THANHAUSER. Zeitschr. f. Klin. Mediz. 1920. Bd. 89, p. 181.
103. TÜRCK. Ref. Leber, Handb. der Augenh. Graefe Saemisch 1915. p. 803.
104. VOLHARD. Heidelb. Ber. 40. Vers. 1916. p. 181.
105. VOLHARD. Zentr.bl. f. die Ges. Ophth. 1921. Bd. 5, p. 470.

106. VOLHARD. Zentr.bl. f. die Ges. Ophth. 1925. Bd. 15, p. 794.
 107. WAGENER. Americ. Journ. of Ophth. 1924. Bd. 7, p. 272.
 108. WESSELY. Arch. f. Augenh. 1918. Bd. 83, p. 99.
 109. WESSELY. Heidelb. Ber. 40. Vers. 1916. p. 172.
 110. WIDAL, MORAX, WEIL. Annal. d'Oculist. 1910. Bd. 143, p. 354.
 111. WIDAL et LEMIERRE. Manuel de pathol. interne Dieulafoy 1920. Uitgave Masson, Paris.
 112. ZADE. Ref. Schiötz, Klin. Monatsbl. 1921. Bd. 67, p. 26.
 113. ZENKER en VIRCHOW. Ref. Leber, Handb. Gr. Saem. 1915. p. 840.
-

INHOUD.

Hoofdstuk I.

Historisch Overzicht	9
--------------------------------	---

Hoofdstuk II.

Het klinische beeld	14
-------------------------------	----

Hoofdstuk III.

Het pathologisch-anatomische beeld	18
--	----

Hoofdstuk IV.

Bij welke aandoeningen komt retinitis albuminurica voor? . . .	46
--	----

Hoofdstuk V.

Kan terughouding van stoffen de oorzaak zijn voor het ontstaan der retinitis albuminurica?	55
--	----

Hoofdstuk VI.

Verdient de een of andere theorie over het ontstaan der retinitis albuminurica de voorkeur?	60
Slotconclusies	83
Literatuur	84

STELLINGEN.

I.

Voor het beantwoorden van de vraag of bij thrombose *infectie* een rol speelt, naast verandering in de bloedstroom en de bloedsamenstelling, is bacteriologisch onderzoek wenschelijk.

II.

De modificatie van DUPUY-DUTEMPS van de operatie van *Toti* is te verkiezen boven andere dacryocystorhinostomie operatie's.

III.

In de aetiologie van hardnekkige pyurie bij jonge kinderen spelen aangeboren afwijkingen aan de urinewegen een niet te verwaarloozen rol.

IV.

De toepassing van *ergotamine* bij morbus Basedowi behoort met de grootste voorzichtigheid te geschieden.

V.

De akinesie volgens VILLARD-VAN LINT is te verkiezen boven de paralyse van den facialisstam.

VI.

Wanneer bij een bevalling, tijdens de uitdrijving moeilijkheden zijn voorgekomen, is het, uit wetenschappelijk oogpunt, gewenscht de pas geborene oogheelkundig te onderzoeken.

VII.

Meer dan dit in den regel het geval is, moet in het oog gehouden worden, dat de psychologische en psychopathologische beoordeeling van kunstenaars en historische personen slechts toelaatbaar is na een kritische bestudeering van hun werken, speciaal die met een autobiografisch karakter, en na de lectuur van een betrouwbare biografie.

